

REAKTIONEN VON BLUTWERTEN
WEIBLICHER JUNGRINDER
AUF BELASTUNG
DURCH FUTTERENTZUG
UND DURCH INTRAVENÖSE
GLUCOSEAPPLIKATION

Johann Lehmer



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554823_0031

Aus dem Institut für Tierzucht und Tierhygiene
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Lehrstuhl für Tierzucht: Professor Dr. H. Kräußlich

Angefertigt unter Leitung von
Priv.-Doz. Dr. Dr. habil. F. Graf

REAKTIONEN VON BLUTWERTEN WEIBLICHER JUNGRINDER
AUF BELASTUNG DURCH FUTTERENTZUG UND DURCH
INTRAVENÖSE GLUCOSEAPPLIKATION

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München

von
Johann Lehmer
aus
Freising

München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät

der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Priv.-Doz. Dr. Dr. habil. F. Graf

Korreferent: Prof. Dr. J. Gropp

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Diese Arbeit wurde von der
Deutschen Forschungsgemeinschaft
gefördert

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Verzeichnis der Abkürzungen	7
1. Einleitung	8
2. Literatur	9
2.1 Besonderheiten des Stoffwechsels der Nährstoffe beim Rind	9
2.1.1 Kohlenhydrate	9
2.1.2 Lipide	10
2.1.3 Eiweiß	10
2.2 Belastung des Stoffwechsels in der Hochlaktation	11
2.2.1 Nährstoffverbrauch für die Milchsynthese	11
2.2.2 Konsequenzen für den Gesamtstoffwechsel	12
2.2.3 Hormonelle Stoffwechselregulation	13
2.3 Bedeutung der ausgewählten Blutparameter	15
2.3.1 Substrate	15
2.3.1.1 Glucose	15
2.3.1.2 Harnstoff	19
2.3.1.3 Freie Fettsäuren	23
2.3.1.4 Bilirubin	25
2.3.2 Hormone	27
2.3.2.1 Insulin	27
2.3.2.2 Schilddrüsenhormone	31
2.3.3 Enzyme	36
2.4 Belastung von Wiederkäuern durch Futterentzug und durch Glucoseapplikation	40
2.4.1 Futterentzug bzw. -restriktion	40
2.4.2 Intravenöse Glucoseinjektion bzw. -infusion	46
3. Material und Methodik	51
3.1 Tiermaterial, Haltung und Fütterung	51
3.2 Methodik	51
3.2.1 Versuchsaufbau	51
3.2.1.1 Zeitplan der Versuche	51
3.2.1.2 Hungerversuch	53
3.2.1.3 Intravenöser Glucosetoleranztest	53
3.2.2 Blutentnahme, Probenaufbereitung, Bestimmungs- methoden, Transformation der Blutwerte	56

4.	Ergebnisse	58
4.1	Hungerversuch	58
4.1.1	Basisblutwerte (Blutwerte vor dem Hunger)	58
4.1.1.1	Mittelwerte	58
4.1.1.2	Wiederholbarkeit	58
4.1.1.3	Beziehungen zwischen den Basisblutwerten verschiedener Parameter	64
4.1.2	Ansprechen der Blutwerte auf die Hunger- belastung	64
4.1.2.1	Veränderungen der Mittelwerte während des Hungers	64
4.1.2.2	Veränderungen der Variation der Blutwerte während des Hungers	73
4.1.2.3	Beziehungen zwischen den Hungerblutwerten verschiedener Parameter	75
4.1.2.4	Beziehungen zwischen Hunger- und Basisblutwerten	75
4.1.2.5	Wiederholbarkeit von Hungerblutwerten.....	75
4.2	Intravenöser Glucosetoleranztest	82
4.2.1	Vorversuch	82
4.2.2	Intravenöser Glucosetoleranztest vor dem Futterentzug	82
4.2.2.1	Glucose- und Insulinspiegel sowie Halbwertszeiten	82
4.2.2.2	Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des intravenösen Glucosetoleranztests	86
4.2.3	Intravenöser Glucosetoleranztest nach 48 Stunden Futterentzug	88
4.2.4	Beziehungen zwischen den Halbwertszeiten vor und nach dem Futterentzug	90
4.2.5	Wiederholbarkeit der Halbwertszeiten und Insulin- 10-Minuten-Werte	90
4.3	Zusammenhänge zwischen Hungerversuch und intra- venösem Glucosetoleranztest	91
5.	Diskussion	93
5.1	Hungerversuch	93
5.2	Intravenöser Glucosetoleranztest	97
5.3	Folgerungen	100
6.	Zusammenfassung	102
7.	Summary	104
8.	Literaturverzeichnis	106
9.	Anhang	130

Verzeichnis der Abkürzungen

HF	Holstein-Friesian
DFV	Deutsches Fleckvieh
Gamma-GT	Gamma-Glutamyl-Transferase, EC 2.3.2.2
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase, EC 1.4.1.3
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, Aspartat-Aminotransferase (ASAT), EC 2.6.1.1
ICDH	Isocitrat-Dehydrogenase, EC 1.1.1.42
SDH	Sorbit-Dehydrogenase, EC 1.1.1.14
FFS	Freie Fettsäuren
FTI	Freier Thyroxin-Index
TBK	Thyroxinbindungskapazität
T3	Trijodthyronin
T4	Thyroxin
B1-Wert	Blutwert 3 Tage vor Beginn des Futterentzugs
B2-Wert	Blutwert unmittelbar vor dem Futterentzug
B3a-Wert	Blutwert nach 24 Stunden Futterentzug
B3-Wert	Blutwert nach 48 Stunden Futterentzug
B4-Wert	Blutwert 24 Stunden nach Beginn der Wiederanfütterung
Gluc-0-Wert	Glucosekonzentration vor der Glucoseinjektion
Gluc-10-Wert	Glucosekonzentration 10 Minuten nach der Glucose- injektion
HWZ	Halbwertszeit
Ins-0-Wert	Insulinkonzentration vor der Glucoseinjektion
Ins-10-Wert	Insulinkonzentration 10 Minuten nach der Glucose- injektion
IVGTT	Intravenöser Glucosetoleranztest

1. Einleitung

In den letzten Jahren wurden vermehrt Untersuchungen durchgeführt mit dem Ziel, physiologische Parameter in Form von Metabolitenkonzentrationen, Hormonkonzentrationen und Enzymaktivitäten im Blut auf ihre Tauglichkeit als Selektionskriterien in der Rinderzucht zu überprüfen. Dabei ging man davon aus, daß einerseits genetische Faktoren ihre Wirkung auf die Milchleistung durch Beeinflussung des Stoffwechsels entfalten, andererseits aber auch die Belastung des Stoffwechsels besonders durch die Milchleistung eine genetische Variation zeigt und sich an deutlichen Veränderungen von Blutwerten in der Hochlaktation ablesen läßt.

Es erscheint deshalb sinnvoll, die Blutparameter, von denen man einen gewissen Vorhersagewert in Bezug auf die individuelle Leistungsveranlagung und Stoffwechselbelastbarkeit erwartet, in Belastungssituationen zu messen, da hier am ehesten genetisch determinierte Unterschiede zu erwarten sind. Hierfür wurden in der vorliegenden Arbeit zwei Belastungsarten gewählt: Eine kurzzeitige Hungerbelastung zur Erzeugung einer auch in der Hochlaktation vorhandenen negativen Energiebilanz sowie ein intravenöser Glucosetoleranztest zur Überprüfung der Funktion des endokrinen Pankreas, dessen zentrale Bedeutung in der Regulation des zu Laktationsbeginn besonders belasteten Glucosestoffwechsels außer Zweifel steht.

In dieser Untersuchung sollten deshalb die Reaktionen von weiblichen Jungrindern einer Milch- und einer Zweinutzungsrasse auf die experimentelle Belastung durch 48 Stunden Futterentzug und intravenöse Glucoseapplikation überprüft werden.

Über diese Arbeit hinausgehend ist geplant, die Reaktionen dieser Jungrinder auf die experimentellen Belastungen mit den Blutwerten und Leistungskriterien in ihrer ersten Laktation zu vergleichen.

2. Literatur

2.1 Besonderheiten des Stoffwechsels der Nährstoffe beim Rind

2.1.1 Kohlenhydrate

Die Besonderheiten des Intermediärstoffwechsels beim Wiederkäuer haben ihren Ursprung hauptsächlich in der Funktionsweise der Vormägen, wovon insbesondere der Kohlenhydratstoffwechsel betroffen ist.

Der erwachsene Wiederkäuer weist einen im Vergleich zum Monogastrier deutlich niedrigeren Blutzuckerspiegel von etwa 45 - 60 mg/dl (Rosenberger 1977) auf, der auch durch die Nahrungsaufnahme weniger stark beeinflußt wird (Manns und Boda 1967, Basset 1974, Giesecke 1976).

So resorbiert er nur sehr geringe Mengen von Glucose, dem zentralen Substrat des Kohlenhydratstoffwechsels, bzw. von anderen Monosacchariden aus dem Darm, da bei ihm der Großteil der Kohlenhydrate der Nahrung durch Mikroorganismen im Pansen zu niederen Fettsäuren - hauptsächlich Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure - abgebaut und als solche resorbiert wird. Diese dienen als Hauptenergielieferanten des Organismus (Bergman 1973, Dirksen 1981). Ihr prozentuales Verhältnis im Pansen hängt weitgehend von der Rationsgestaltung ab (Dirksen 1981, Collier 1985).

Da trotz des niedrigen Glucosespiegels auch beim Wiederkäuer viele Gewebe auf Glucose als essentielles Substrat angewiesen sind (ZNS, Fettgewebe, Muskulatur, Fetus und laktierende Milchdrüse), muß diese intermediär neu synthetisiert werden. Dieser Vorgang der Neusynthese von Glucose aus Nichtkohlenhydraten, die sogenannte Gluconeogenese, bezieht Teile des Citratzyklus und der Glykolyse ein (Giesecke 1976). Sie findet zu 90% in der Leber und zu etwa 10% in der Niere statt, wobei als Substrate (Glucosevorläufer) Propionat, Glycerin, glucoplastische Aminosäuren und Lactat dienen. In welchen Größenverhältnissen diese Vorläufer in die Gluconeogenese eingehen, hängt von der Nahrungsaufnahme und der Energiebilanz ab (Bergman 1973).

2.1.2 Lipide

Nahrungsfette (Triglyceride) werden beim Wiederkäuer größtenteils schon im Pansen hydrolysiert und ein Teil der ungesättigten Fettsäuren auch hydriert (Dirksen 1981). Die Resorption der Fettsäuren (flüchtige Fettsäuren ausgenommen) bzw. der Mono-, Di- oder Triglyceride findet im Dünndarm statt, während im Pansen freigesetztes Glycerin dort zu Propionat umgewandelt wird (Hill 1976, Kaneko 1980). Das wichtigste Substrat des Fettstoffwechsels stellt beim Wiederkäuer die aus dem mikrobiellen Kohlenhydratabbau im Pansen stammende Essigsäure dar, die in ihrer aktivierten Form (Acetyl-CoA) als Hauptausgangssubstanz der körpereigenen Fettsäuresynthese fungiert. 90% der sogenannten de novo-Synthese von Fettsäuren finden beim nicht laktierenden Rind im Fettgewebe statt (Stöber und Dirksen 1981), wobei die entstehenden Fettsäuren je nach Energiebedarf entweder in Neutralfette umgewandelt und im Fettgewebe eingelagert werden, oder als freie Fettsäuren an Albumin gekoppelt in das Blut abgegeben werden. Von dort werden sie wie die aus der Verdauung anfallenden höheren Fettsäuren entweder von Verbraucherorganen aufgenommen und oxidiert oder von der Leber an Eiweißkörper gebunden und als Lipoproteine wieder in das Blut abgegeben.

Der Bestand der Fettdepots im Fettgewebe ist abhängig von einem Fließgleichgewicht zwischen Fetteinlagerung und Fettmobilisierung, das wiederum durch eine ausgeglichene Energiebilanz aufrechterhalten wird. Bei Energiemangel bzw. -überschuß kommt es zu verstärkter Fettmobilisierung bzw. Fetteinlagerung (Bauman 1976, Collier 1985).

2.1.3 Eiweiß

Im Pansen des Wiederkäuers werden 60 - 80% der Nahrungsproteine von Pansenmikroben zu Peptiden, Aminosäuren und Ammoniak abgebaut, die dann zusammen mit stickstoffhaltigen Nichteiweißverbindungen der Nahrung zur Synthese von biologisch hochwertigem Mikrobeneiweiß verwendet werden, das dann ebenso wie noch verbleibendes pflanzliches Nahrungsprotein nach der Verdauung im Dünndarm in Form von Aminosäuren resorbiert wird (Hill 1976, Dirksen 1981).

In den Körperflüssigkeiten besteht ein relativ konstanter Spiegel an Aminosäuren - auch als "Pool" bezeichnet - , der aus der Nahrung, der

Neubildung von Aminosäuren in den Körperzellen und aus dem Abbau von Körperprotein gespeist wird (Erbersdobler 1976, Buddecke 1980). Diese Aminosäuren können entweder für die Synthese körpereigenen Proteins und anderer körpereigener Stoffe verwendet werden, oder sie werden desaminiert, wobei ihr C-Gerüst entweder verbrannt oder zur Synthese von Lipiden oder Kohlenhydraten verwendet wird. Das bei der Desaminierung entstehende Ammoniak wird in der Leber zu Harnstoff synthetisiert, der zum Teil über den Harn ausgeschieden wird, zum Teil aber auch über die Pansenwand bzw. den Speichel wieder in den Pansen gelangt (enterohepatischer Kreislauf).

2.2 Belastung des Stoffwechsels in der Hochlaktation

2.2.1 Nährstoffverbrauch für die Milchsynthese

Bei einer Leistung von 35 kg Milch pro Tag werden von der Milchdrüse täglich etwa

- 1,6 kg Lactose
- 1,2 kg Milchprotein
- 1,3 kg MilCHFett

synthetisiert. Milch wird in den Drüsenzellen des Euters gebildet, wozu große Mengen verschiedener Ausgangsstoffe und Energiesubstrate dem Blut entnommen werden. Dabei ist eine enorme Steigerung der Euterdurchblutung notwendig (Bickerstaffe et al. 1974).

- a) Für die Milcheiweißsynthese werden hauptsächlich Aminosäuren dem Blut entnommen, zu einem kleinen Teil aber auch Aminosäuren in der Milchdrüse synthetisiert (Bickerstaffe et al. 1974, Mephram 1982).
- b) Als Substrate der MilCHFettsynthese dienen Plasmatriglyceride, Acetat und freie Fettsäuren. Bis zu 40% der Milchlipide entstehen über die de novo-Synthese von Fettsäuren aus Acetat und Butyrat (bzw. β -OH-Butyrat), während der größere Teil aus den Plasmalipiden (hauptsächlich Triglyceride) stammt (Tiews und Sallmann 1976). Dabei werden aus Acetat bzw. Butyrat hauptsächlich die MilCHFettsäuren mit bis zu 16 C-Atomen gebildet, während die länger-kettigen Fettsäuren der Milch zum Großteil den Plasmalipiden entstammen (Collier 1985).

Für die Synthese des Glycerinanteils der Milchtriglyceride sowie als Energiesubstrat für die Bereitstellung von Reduktionsäquivalenten für die Lipogenese wird zusätzlich auch Glucose benötigt (Bergman 1973, Forsberg et al. 1985).

- c) Glucose stellt auch ein essentielles Substrat für die Lactoseproduktion dar. Dabei kann die Glucoseaufnahme durch das Euter bis zu 80% der gesamten in den Blutkreislauf eintretenden Glucose ausmachen (Lindsay 1971, Bergman 1973).

2.2.2 Konsequenzen für den Gesamtstoffwechsel

"At the initiation of lactation, marked alterations in the general partitioning of nutrients and metabolism of the whole animal must occur to accomodate demands of the mammary gland."

Mit diesen Worten wiesen Bauman und Currie (1980) darauf hin, daß die Laktation nicht nur eine Funktion der Milchdrüse darstellt, sondern der Gesamtstoffwechsel in großem Umfang gefordert ist. Da zum Zeitpunkt der höchsten Milchleistung die Kuh meist nicht in der Lage ist, durch entsprechend gesteigerte Futteraufnahme den enormen Nährstoff- bzw. Energieabfluß über das Euter auszugleichen, gerät das Tier zwangsläufig in eine negative Energiebilanz (Bines und Hart 1978, Baird 1981). Da nun der Organismus der Milchsynthese mehr oder weniger große Priorität einräumt (Baird 1981), versucht er, dieses Defizit durch den Abbau von Körperreserven auszugleichen. Im ersten Laktationsmonat entsprechen die verbrauchten Körperreserven energetisch bis zu einem Drittel der gesamten Milchproduktion in dieser Zeit (Bauman und Currie 1980, Kirchgeßner 1982). Da dem Rind nur sehr geringe Glykogenmengen zur Verfügung stehen, wird hauptsächlich auf körpereigene Fettdepots und in zweiter Linie auch auf Körperproteine zurückgegriffen. Um den enorm erhöhten Glucosebedarf für die Milchsynthese zu decken, ist eine entsprechend gesteigerte Gluconeogeneseleistung der Leber notwendig. Die Substrate entstammen dabei der Nahrung (Propionat, glucoplastische Aminosäuren) oder sind endogener Art (glucoplastische Aminosäuren, Glycerin, Lactat).

Eine weitere Anpassungsreaktion des Organismus besteht in einer Umstellung des Energiemetabolismus extramammärer Gewebe in der Weise, daß der Anteil der Glucose an der Energieproduktion zurückgeht und

dafür in verstärktem Maße Fettsäuren verbrannt werden (Bennink et al. 1972, Stöber und Dirksen 1981, Blum 1983).

Bauman und Currie (1980) haben die wichtigsten Stoffwechselveränderungen, die mit dem Einsetzen der Laktation eintreten in einer Übersicht zusammengefaßt:

Physiologische Funktion	Stoffwechselveränderung	Betroffene Organe bzw. Körpergewebe
Milchsynthese	Erhöhter Nährstoffbedarf	Euter
Fettstoffwechsel	Verstärkte Lipolyse Verminderte Lipogenese	Fettgewebe
Glucosestoffwechsel	Verstärkte Gluconeogenese Verstärkte Glykogenolyse	Leber
	Vermehrte Nutzung von Lipiden anstatt Glucose als Energiequelle	Körpergewebe allgemein
Proteinstoffwechsel	Mobilisierung von Proteinreserven	Muskulatur u. a. Körpergewebe
Stoffwechsel der Mineralstoffe	Erhöhte Absorption und Mobilisierung von Kalzium	Niere, Leber, Darm und Skelett

2.2.3 Hormonelle Stoffwechselregulation

Die in der Übersicht zusammengefaßten Stoffwechselveränderungen zu Laktationsbeginn stellen das Produkt wohlabgestimmter Regulationsvorgänge durch stoffwechselaktive Hormone dar. Dabei kommt dem endokrinen System die Aufgabe zu, die Stoffwechselleistungen von Milchdrüse und mütterlichem Organismus zu koordinieren (Blum 1983), so daß einerseits die notwendigen Substrate für eine möglichst hohe Milchleistung bereitgestellt werden, andererseits aber schädliche Auswirkungen auf den Gesamtorganismus, die gesundheitliche Probleme und dadurch eine Leistungsdepression zur Folge haben könnten, vermieden werden.

Nach bisherigen Erkenntnissen sind dabei folgende Hormone bzw. Hormonregelkreise als wesentlichste zu nennen (Bines und Hart 1978, Giesecke 1981, Bines und Hart 1982, Graf 1984):

- Insulin
- Glucagon
- Wachstumshormon
- Schilddrüsenhormone

Insulin als hauptsächlich anaboles Hormon (Brockman 1978) fördert die Aufnahme von Glucose und deren Verwertung in vielen peripheren Geweben. Ebenso stimuliert es Glykogenese, Proteinsynthese und Lipogenese, während Glykogenolyse, Proteolyse und Lipolyse gehemmt werden (Bines und Hart 1982). Hochleistungskühe zeichnen sich zu Laktationsbeginn durch niedrige Insulinspiegel aus (Hart et al. 1980). Dadurch können aus den Körpergeweben verstärkt Substrate für die Milchsynthese bzw. die Gluconeogenese mobilisiert werden. Des weiteren kommt die verminderte Glucoseutilisation in der Peripherie der Milchdrüse zugute, da diese die Glucose insulinunabhängig aufnehmen kann (Blum 1983). Über die exakten Stoffwechselwirkungen des Glucagons beim Wiederkäuer ist zwar relativ wenig bekannt, jedoch weiß man, daß die Hauptwirkung auch beim Rind in der Steigerung der Glucoseproduktion der Leber durch Glykogenolyse und Gluconeogenese besteht. Brockman (1978) hat es als "energy mobilizing hormone" bezeichnet.

Offensichtlich müssen das blutzuckersteigernde Glucagon und das den Blutglucosespiegel senkende Insulin in ihrer Wirkung auch im Zusammenhang gesehen werden, wobei ein je nach Energiebilanz unterschiedliches Konzentrationsverhältnis die regulatorische Tätigkeit kennzeichnet (Bines und Hart 1978, de Boer et al. 1983, Hart 1983, Sartin et al. 1985).

Deutlich erhöhte Plasmaspiegel und Sekretionsraten von Wachstumshormon in der Phase der höchsten Milchleistung bei Hochleistungskühen (Koprowski und Tucker 1973, Smith et al. 1976, Hart et al. 1980, Vasilatos und Wangsness 1981) sind Ausdruck einer maßgeblichen Beteiligung dieses Hormons am Stoffwechselregulationsgeschehen in dieser Zeit. Es wirkt zwar proteinanabol, trägt aber über eine Senkung der peripheren Glucoseutilisation und Stimulierung der Lipolyse zur Bereitstellung von Substraten für die Milchsynthese bei (Kronfeld et al. 1982, Blum 1983, Graf 1984). Aus Versuchen mit Injektion exogenen Wachstumshormons bei laktierenden Kühen über längere Zeit, die einen

deutlichen milchleistungssteigernden Effekt dieses Hormons zeigten, zogen Bauman et al. (1985) den Schluß, daß die Wirkung dieses Hormons hauptsächlich auf einer für die Milchsynthese vorteilhaften Umverteilung von Nährstoffen im Organismus beruht, hielten aber auch durch Somatomedine vermittelte Effekte auf die Zahl und die Syntheserate der Drüsenepithelzellen im Euter für denkbar.

Die Hauptwirkung der Schilddrüsenhormone besteht in einer Steigerung des Grundumsatzes (Döcke 1975). Zu Laktationsbeginn soll jedoch Energie zugunsten der Milchdrüse eingespart werden, wozu erniedrigte Blutspiegel dieser Hormone beitragen (Bines und Hart 1978, Blum et al. 1983).

Am Rande sind sicherlich auch Glucocorticoide sowie Catecholamine an der Anpassung des Stoffwechsels an die Erfordernisse der Laktation beteiligt, wiewohl es überhaupt sehr problematisch erscheint, die Wirkungen einzelner Hormone aus der Gesamtsicht der Stoffwechselregulation herauszulösen. In diesem Zusammenhang soll auch darauf hingewiesen werden, daß neben Blutspiegeln und Sekretionsraten von Hormonen auch der Bereich der Hormonbindung durch spezifische Rezeptoren in den einzelnen Organen einen Ort der Regulation bzw. der Variation zwischen Individuen darstellen könnte (Gorski 1979).

2.3 Bedeutung der ausgewählten Blutparameter

2.3.1 Substrate

2.3.1.1 Glucose

Glucose spielt als zentraler Metabolit des Kohlenhydratstoffwechsels auch beim Wiederkäuer eine essentielle Rolle im Zellstoffwechsel. Dabei sind vor allem Nervensystem, Fettaufbau (Glycerinsynthese), Muskulatur, Fetus und laktierende Milchdrüse auf ausreichende Zufuhr von Glucose angewiesen (Bergman 1973).

Auf die Besonderheiten der Kohlenhydratverdauung und die besondere Bedeutung der Gluconeogenese beim Wiederkäuer wurde schon in 2.1.1 eingegangen.

Die in Leber und Nieren synthetisierte Glucose wird als Blutzucker in die verschiedenen Körpergewebe transportiert. Nach Aufnahme in

die Zellen durch "aktiven Transport" bzw. "erleichterte Diffusion" (Buddecke 1980) erfolgt die Umwandlung in Glucose-6-phosphat, das die Ausgangssubstanz für die weiteren Stoffwechselwege der Glucose darstellt.

In den Zellen bestehen für die Nutzung der Glucose verschiedene Möglichkeiten:

- a) Synthese von Glykogen als Speicherform der Glucose (hauptsächlich in Leber und Muskulatur)
- b) Synthese von Lactose, Mucopolysacchariden, Glykolipiden, Glycerin u.a.
- c) Abbau von Glucose zur Energiegewinnung

Die Glucosekonzentration im Blut ist beim erwachsenen Rind auf einen deutlich tieferen Wert eingestellt als beim Monogastrier. Es werden Normalwerte im Bereich von 40-80 mg/dl angegeben (Rosenberger 1977, Giesecke 1976).

Die Kontrolle der Glucosehomöostase wird durch eine Reihe von Hormonen bzw. Hormonregelkreisen bewirkt, wobei man auch beim Rind den beiden Pankreashormonen Insulin und Glucagon entscheidende Bedeutung beimißt (Brockman 1978, Trenkle 1981, McDowell 1983). Aber auch Wachstumshormon, Glucocorticoide und Catecholamine sind als blutzuckersteigernde Hormone an der Regulation beteiligt (McDowell 1983).

Viele Untersucher berichten über auffallende Veränderungen des Blutglucosespiegels in der Zeit um die Kalbung und in der frühen Laktation. Während der Blutzuckerspiegel in der Trockenperiode sich relativ konstant verhält (Gondesen 1979, Coenen 1979, Furtmayr 1975), wird in der Literatur ein Peak um den Tag der Kalbung festgestellt (Gondesen 1979, Graf et al. 1978, Bostedt und Berchtold 1968), welcher nach Bostedt und Berchtold sowie Graf et al. durch den Geburtsstress zu erklären ist. Übereinstimmend wird ein Abfall des Glucosespiegels in den ersten beiden Laktationswochen beschrieben, mit einem Tiefstpunkt etwa 2 Wochen post partum (Furtmayr 1975, Coenen 1979, Dale et al. 1979, Frühling 1983, Gondesen 1979, Kosak 1980, Veitinger 1983, Garibay Vila 1978, Kunz et al. 1985) und einem darauffolgenden, langsamen und kontinuierlichen Wiederanstieg. Lediglich Graf (1981), Depke (1981)

und Baur (1984) fanden einen langsameren Abfall der Blutglucosewerte.

Kunz et al. (1985) stellten fest, daß der Abfall des Glucosespiegels nach dem Kalben von der Energieversorgung der Kuh in der Trockenperiode bzw. zu Beginn der Laktation abhängt. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß eine energetische Unterversorgung vor bzw. nach der Kalbung einen verstärkten Abfall des Blutzuckerspiegels in den ersten Wochen post partum zur Folge hat.

Hart et al. (1978) stellten bei Kühen mit hoher Milchleistung einen viel deutlicheren Abfall (hochsignifikant) des Glucosespiegels fest als bei solchen mit niedrigerem Leistungsniveau.

Zu Wiederholbarkeit und Heritabilität des Glucosespiegels, die in der Regel als Intraclasskorrelation im Rahmen der Varianzanalyse berechnet wurden, liegen zahlreiche Untersuchungen vor.

Wiederholbarkeiten von Serumglucosewerten von Laktation zu Laktation wurden von Graf et al. (1979) an einer Herde von ca. 100 Milchkühen untersucht. Dabei ergaben sich für die Glucosekonzentrationen 3 Wochen post partum die höchsten Wiederholbarkeiten ($r = 0,49$).

Rowlands und Mitarbeiter (1974) entnahmen bei Kälbern je eine Blutprobe im Alter von 9, 10 und 11 Wochen und berechneten eine Wiederholbarkeit der Glucosekonzentration in der einzelnen Probe von $r = 0,5$, während diese bei Kühen bzw. Ochsen, wo die Blutentnahmen bis zu einem Jahr auseinanderlagen, auf $r = 0,14$ bzw. $r = 0,35$ sanken.

Kitchenham und Rowlands (1976) legten bei der gleichen Kuhherde für die Berechnung den Mittelwert aus 6 Blutproben zugrunde und konnten dadurch die Wiederholbarkeit von $r = 0,14$ auf $r = 0,49$ steigern.

Roever (1983) bzw. Frühling (1983) erhielten bei vierjährigen Wartebullen bzw. 12 und 15 Monate alten Jungrindern kurzfristige Wiederholbarkeiten (mehrere Blutentnahmen im Abstand von wenigen Tagen) von $r = 0,20$ bzw. $r = 0,22$. Im Alter von 24 Monaten stieg die Wiederholbarkeit auf $r = 0,37$, bei Berücksichtigung des Einflußfaktors Entnahmetag sogar auf $r = 0,71$ an.

Der hochsignifikante Einfluß des Faktors Einzeltier in der Varianzanalyse der Arbeit von Frühling (1983) unterstreicht eine gewisse Individualität des Glucosespiegels, während der Grad der Ähnlichkeit zwischen verwandten Tieren (Zwillinge, Halbgeschwister, Mutter-Tochter-Paare) Aufschluß über die genetischen Einflüsse gibt.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über einige Schätzwerte der Heritabilität des Glucosespiegels.

Tab. 1: Schätzwerte der Heritabilität des Blutglucosespiegels

Autoren	Tiermaterial	Zeitpunkt der Blutentnahmen	2 h	Methode*
Rowlands u. Manston (1976)	231 Kälber v. 12 Vätern	3 Blutpr. im Alter v. 9, 10 u. 11 Wo.	0,18	HG
Fischer (1975)	262 Bullen v. 17 Vätern	je 1 Blutpr. (Auktion)	0,52	HG
Kitchenham u. Rowlands (1976)	130 Kühe v. 21 Vätern	6 Blutpr. im Laufe v. 10 Monaten	0,00	HG
Henricson et al. (1977)	je 35 - 40 Töchter v. 20 Vätern	je 1 Blutpr. nach der 1., 2., u. 3. Kalbung	0,27 0,37 0,47	HG
Gondesen (1979)	111 Mutter-Tochter-Paare	eine - mehrere Blutproben a.p. p.p.	0,33 neg.	MT
Graf (1981)	226 erstlakt. Kühe v. 19 Vätern	1 Probe a.p. (20.-10. Tag) 4 Proben p.p. (7.-150. Tag)	0,06 0,20	HG
Adam (1982)	14 Zwillingspaare (Kühe)	1.-42. Tag p.p. > 42. Tag p.p.	0,31 0,32	ZW
Stämpfli u. Schmidlin (1983)	Bullenhalbgeschwistergruppen	3 Blutpr. zw. 3. u. 15. Lebensmonat	0,26	HG
Rowlands et al. (1983)	428 Jungbullen v. 72 Vätern	3 Blutproben zw. 3. und 15. Lebensmonat	0,41	HG

* : HG = Halbgeschwisterähnlichkeit
MT = Mutter-Tochter-Regression
ZW = Zwillingsähnlichkeit

Beziehungen des Blutzuckerspiegels zu Milchleistungskriterien wurden hauptsächlich bei Laktationsbeginn gefunden.

Adam (1982) errechnete für 28 Jungkühe (14 eineiige Zwillingspaare, 1. Laktation) in den ersten 6 Laktationswochen die engsten Beziehungen zwischen Blutglucosespiegel und Milch-kg ($r = -0,21$) und FCM ($r = -0,24$). Graf (1981) hatte bei Untersuchungen an 268 erstlaktierenden Kühen für diese Beziehungen etwa gleich große und ebenfalls negative Korrelationskoeffizienten erhalten ($r = -0,23$ und $r = -0,23$). Für die Beziehung Blutglucose - Eiweißgehalt fand Frühling (1983) in der zweiten Laktationswoche eine signifikante Korrelation von $r = 0,49$. Weitere Untersuchungen, die diese Ergebnisse weitgehend bestätigen, stammen von Gondesen (1979), Depke (1981) sowie Graf et al. (1978). Aufgrund des Tiermaterials (eineiige Zwillingspaare) konnte Adam (1982) auch genetische Korrelationen berechnen und kam auf Werte von

$r = -0,89$ (Glucose - Milchmenge)
 $r = -0,64$ (Glucose - FCM)
 $r = +0,83$ (Glucose - Eiweißgehalt)

Frühling (1983) konnte Korrelationskoeffizienten von $r = 0,16$ bis $r = 0,18$ für die Beziehung des im Alter von 12 bzw. 15 Monaten bestimmten Blutglucosespiegels und Parametern der Einsatzleistung (Milchmenge, Eiweiß- und Fettgehalt) errechnen.

2.3.1.2 Harnstoff

Die Bildung von Harnstoff ist der wichtigste Weg, über den beim Säugetier Ammoniak aus überschüssigen bzw. nicht für die Proteinbiosynthese benutzten Aminosäuren aus dem Organismus eliminiert wird (Erbersdobler 1976). Eine Besonderheit beim Wiederkäuer besteht darin, daß ein großer Teil des für die Harnstoffsynthese verwendeten Ammoniaks aus dem mikrobiellen Eiweißabbau im Pansen stammt. Das hier entstehende Ammoniak wird entweder wieder für die mikrobielle Proteinsynthese verwendet oder tritt durch die Pansenwand (Diffusion) direkt in das Blut über (Waldo 1968) und wird zur Leber transportiert, wo es zusammen mit dem aus endogenen Aminosäuren stammenden Ammoniak in den Mitochondrien der Leberzellen im sogenannten Harnstoffzyklus zu Harnstoff synthetisiert wird.

Ein Teil des Harnstoffs wird über den Harn ausgeschieden, der andere Teil gelangt entweder über den Speichel oder direkt über die Pansenwand in den Pansen zurück. Dieser Kreislauf des Stickstoffs wird als "ruminohepatischer Kreislauf" bezeichnet. Einen weiteren Stickstoffsparmechanismus besitzt der Wiederkäuer in der Form, daß in Eiweißmangelsituationen die Harnstoffausscheidung in der Niere durch verstärkte Rückresorption stark reduziert werden kann und der so eingesparte Harnstoff wieder der mikrobiellen Eiweißsynthese im Pansen zur Verfügung steht (Vogel und Gärtner 1976).

Physiologische Blutharnstoffkonzentrationen werden von Rosenberger (1977) mit 10 - 40 mg/100ml angegeben. Hagemeister und Unshelm (1970) fanden bei 12 Kühen eine mittlere Blutkonzentration von 41 mg/100ml mit geringen tageszeitlichen Schwankungen.

Es muß hier allerdings angemerkt werden, daß die Blutharnstoffkonzentration beim Rind in hohem Maße von der Proteinversorgung durch die Nahrung bzw. dem Protein/Energie-Verhältnis in der Nahrung abhängt (Rosenberger 1977, Coenen 1979, Erbersdobler und Zucker 1980, Dehning 1981, Oltner und Wiktorsson 1983, Roever 1983, Feddersen 1984, Kirchgeßner et al. 1986), so daß der Blut- bzw. der eng mit diesem korrelierte Milchharnstoffgehalt in Verbindung mit dem Milcheiweißgehalt auch als Indikator für die bedarfsgerechte Fütterung herangezogen werden könnte (Erbersdobler und Zucker 1980, Gfrörer und Spann 1984, Kirchgeßner et al. 1986).

In der Zeit der Hochlaktation hat man bisher übereinstimmend eine Konzentrationserhöhung des Blutharnstoffs festgestellt. Während bei Frühling (1983) die Harnstoffkonzentration im Blut bei 19 erstlaktierenden Rindern von der ersten bis zur dritten Laktationswoche anstieg und dort sein Maximum schon erreichte, stellten Coenen (1979), Depke (1981) und Adam (1982) einen Anstieg bis zur 5., 6., bzw. 9. bis 12. Laktationswoche fest.

Baur (1984) fand bei 323 Kalbinnen einen kontinuierlichen Blutharnstoffanstieg von der 5. bis zur 20. Woche der Laktation.

Kunz et al. (1985) erhielten nur dann einen deutlichen Anstieg nach der Kalbung, wenn der Energiegehalt der Ration auf 75% des errechneten Bedarfs begrenzt war.

Bei Kälbern (3 Blutentnahmen im Abstand von einer Woche) erhielten Rowlands und Manston (1976) eine Wiederholbarkeit (Intraclass-korrelation) des Harnstoffwerts in der einzelnen Probe von $r = 0,35$. Bei Abständen zwischen den Blutentnahmen von bis zu einem Jahr errechneten sie für Ochsen und Milchkühe nur Werte von $r = 0,12$ bzw. $r = 0,23$.

Rowlands et al. (1983) fanden bei 428 Jungbullen von 72 Vätern für die mittlere Harnstoffkonzentration aus 3 Blutentnahmen einen Anteil der durch Vater und Individuum bedingten Varianz von 30 %.

Eine Wiederholbarkeit des Blutharnstoffs von 66 % erhielt Adam (1982) für 28 Jungkühe in den ersten 6 Wochen post partum bei wöchentlichen Blutentnahmen. Zwischen der 7. und 10. Woche post partum lag diese nur mehr bei 27 % und entsprach damit etwa der Wiederholbarkeit zwischen verschiedenen Laktationen (26%). Für 95 Jungrinder konnte Frühling (1983) für die Wiederholbarkeit der um den Faktor Entnahmetag bereinigten Blutharnstoffwerte über wenige Tage ebenfalls nur sehr niedrige Koeffizienten von $r = 0,48$ bzw. $r = 0,27$ im Alter von 12 und 15 bzw. 24 Monaten errechnen.

Höhere Werte ($r = 0,75$ bzw. $r = 0,64$) erhielten Roevers (1983) für Einzelblutproben von Bullen bzw. Kitchenham und Rowlands (1976) für den Mittelwert aus 6 Blutentnahmen bei Milchkühen.

Heritabilitätsschätzwerte für die Blutharnstoffkonzentration sind in Tabelle 2 zusammengefaßt.

Tab. 2: Schätzwerte der Heritabilität des Blutharnstoffgehalts

Autor	Tiermaterial	Versuchszeitraum	2 h	Methode*
Kitchenham u. Rowlands (1976)	133 Kühe v. 21 Vätern	6 Blutentn. pro Tier in 10 Monaten	0,77	HG
	43 Mütter u. deren Töchter	6 Blutentn. pro Tier in 10 Monaten	0,11	MT
Rowlands u. Mitarb. (1974)	231 Kälber v. 12 Vätern	Blutentn. im Alter v. 9, 10 u. 11 Wo.	0,16	HG
		nach Eliminierung regionaler Untersch.	0,00	HG
Rowlands u. Mitarb. (1983)	428 Jungbullen v. 72 Vätern	Mittelwert aus 3 Blut- entn. im Alter zw. 2,5 u. 15 Monaten	0,29	HG
Stämpfli u. Schmidlin (1983)	Bullenhalbge- schw.-gruppen	3 Blutentn. im Alter zw. 3 u. 12 Monaten	0,19	HG
Adam (1982)	14 wbl. Zwill.- paare / 1. Lakt.	Wöchentl. Blutentn.		
		a) 1.-6. Wo. p.p.	0,28	ZW
		b) 7.-20. Wo. p.p.	0,26	ZW

* : HG = Halbgeschwisterähnlichkeit
 MT = Mutter-Tochter-Regression
 ZW = Zwillingsähnlichkeit

2.3.1.3 Freie Fettsäuren

Bei den sogenannten freien Fettsäuren handelt es sich um jene Lipidfraktion im Blut, die in Form unveresterter, hauptsächlich langkettiger Fettsäuren, die locker an Plasmaalbumin gebunden sind, transportiert wird. Ihr Ursprung liegt zum größten Teil im Fettgewebe (Metz und van den Bergh 1977, Kaneko 1980). Sie entstammen hier entweder der de novo-Synthese von Fettsäuren oder der Lipolyse, der Hydrolyse von gespeicherten Triglyceriden durch die hormonsensitive Fettgewebslipase (Kaneko 1980). Jedoch wird nur ein Teil der freigesetzten Fettsäuren in die Blutbahn abgegeben. Je nach Angebot von α -Glycerophosphat wird ein Teil der Fettsäuren auch rückverestert. Das bei der Hydrolyse der Neutralfette freigesetzte Glycerin kann für die Neusynthese nicht verwendet werden und wird ebenfalls ins Plasma abgegeben. Der Grad der Fettmobilisierung, d.h. die Menge der vom Fettgewebe ins Blut abgegebenen freien Fettsäuren hängt von mehreren Faktoren ab (Baldwin und Smith 1971):

- von der Lipolyserate (beeinflusst von Hormonen wie z.B. Catecholamine, Insulin, Wachstumshormon)
- von der Wiederveresterungsrate im Fettgewebe (abhängig vom Glucoseangebot für die Synthese von α -Glycerophosphat)
- von der Verfügbarkeit und dem Sättigungsgrad von Albumin.

Die freien Fettsäuren können von vielen Geweben für Biosynthesen und als Energiesubstrat genutzt werden und werden mit einer Halbwertszeit von etwa 2 Minuten (Giesecke 1981) umgesetzt. Hauptort ihrer Utilization ist die Leber.

Es hat sich gezeigt, daß der Plasmaspiegel der freien Fettsäuren sehr schnell auf Änderungen des Hormongleichgewichts und der Energiestoffwechsellage reagiert, so daß er als Indikator für negative Energiebilanz während energetischer Unterversorgung (Blum und Kunz 1980, Bossart et al. 1985, Henricson et al. 1977) geeignet ist und sogar schon während des Fütterungsintervalls deutlich ansteigt (Giesecke 1981, Blum et al. 1985).

Die absoluten Werte in der Literatur für die Normalkonzentration an

FFS beim Rind differieren etwas, jedoch kann man bei bedarfsgerechter Fütterung von Mittelwerten zwischen 0,1 und 0,2 mmol/l ausgehen, während Konzentrationen über 0,65 mmol/l schon als Zeichen ungewöhnlich hoher Mobilisierung von Depotfett gelten (Kaneko 1980, Almlid 1982, Bossart et al. 1985).

Da, wie in 2.2.2 angesprochen, die Hochleistungskuh sich zu Beginn der Laktation in einer Energiemangelsituation befindet und in einer solchen auch beim Wiederkäuer verstärkt Depotfett als Energiesubstrat mobilisiert wird, ist auch hier eine deutliche Veränderung des Blutspiegels zu erwarten.

Ein langsamer Anstieg des Blutspiegels der FFS beginnt nach Athanasiou und Phillips (1978), Kosak (1980), Blum et al. (1983) und Giesecke (1984) bereits mindestens eine Woche ante partum, wobei die maximale Konzentration zum Geburtszeitpunkt (Athanasiou und Phillips) bzw. zwischen 9. und 16. Tag post partum (Kosak, Giesecke) erreicht ist. Nach Athanasiou und Phillips (1978) war das Ausgangsniveau 10 Tage post partum fast wieder erreicht, während dies bei den Untersuchungen von Kosak (1980) und Giesecke (1984) bzw. Blum et al. (1983) erst zwischen dem 41. und 48. Tag bzw. 60 Tage post partum der Fall war. Dale et al. (1979) fanden die höchsten FFS-Konzentrationen in den ersten beiden Tagen p.p. und stellten dann einen allmählichen Abfall bis zum Versuchsende (60. - 90. Tag p.p.) fest. Kunz et al. (1985) fanden in den ersten 60 Tagen der Laktation gegenüber Kontrolltieren signifikant höhere FFS-Konzentrationen bei Kühen, deren Energieaufnahme auf 75% des Bedarfs beschränkt war. Über die Wiederholbarkeit der Plasmakonzentration von FFS liegen bisher keine Angaben vor.

Die Heritabilität des FFS-Spiegels wurde von Henricson und Mitarbeitern (1977) anhand von Halbgeschwisterähnlichkeiten in verschiedenen Laktationen bzw. Trächtigkeiten geschätzt, wobei sich ein Maximalwert von $h^2 = 0,08$ zu Beginn der ersten Gravidität ergab.

2.3.1.4 Bilirubin

Bilirubin stellt ein Abbauprodukt des Hämoglobins sowie anderer Porphyrinproteine wie des Myoglobins und der Cytochrome dar. Der Abbau dieser Stoffe über verschiedene Zwischenprodukte findet hauptsächlich in Leber, Knochenmark und Milz statt. Extrahepatisch gebildetes Bilirubin gelangt in den Blutkreislauf, wird dort wegen seiner Wasserunlöslichkeit an Albumin gebunden (sog. freies Bilirubin) und zur Leber transportiert, wo es von den Leberzellen aufgenommen wird. In diesen findet die Konjugation des Bilirubins an Glucuronsäure in Form einer esterglycosidischen Bindung statt, wobei das wasserlösliche Bilirubindiglucuronid (sog. direktes Bilirubin) entsteht, das über die Galle in den Darm ausgeschieden wird. Von dort wird ein Teil der Umwandlungsprodukte (Reduktion durch Bakterien) wieder resorbiert und über den Blutkreislauf wieder der Leber zugeführt (enterohepatischer Kreislauf). Eine physiologische Funktion des Bilirubins ist nicht bekannt. Jedoch stellt die Bestimmung der Plasma- bzw. Serumkonzentration ein wichtiges Hilfsmittel bei der Diagnostik von Lebererkrankungen dar. Beim Rind wird dabei hauptsächlich die Gesamtbilirubinkonzentration (direktes und indirektes Bilirubin zusammen) verwendet (Sommer 1969). Rosenberger (1977) und Sommer (1969) geben Normalwerte von 0,2 mg/dl (ca. 3,4 $\mu\text{mol/l}$) an, wobei die physiologische Obergrenze von Rosenberger auf 0,4 mg/dl (ca. 6,8 $\mu\text{mol/l}$) und von Schmidl (1981) bei 0,5 mg/dl (ca. 8,5 $\mu\text{mol/l}$) veranschlagt wird.

Beim Rind scheint mehr die Kalbung als die nachfolgende Laktation einen Einfluß auf die Gesamtbilirubinkonzentration auszuüben. Während nach Furtmayr (1975) die Bilirubinkonzentration bei Kühen bis eine Woche vor der Geburt konstant blieb, begann nach Coenen (1979) die Konzentration an indirektem Bilirubin schon ab der zweiten Woche ante partum anzusteigen. Ein Maximum wird für die Gesamtbilirubinkonzentration allgemein am Tage der Geburt (Sommer 1969, Furtmayr 1975, Gondesen 1979) bzw. in der ersten Woche post partum (Depke 1981, Adam 1982, Frühling 1983) gemessen. Übereinstimmend wird von einem darauffolgend relativ schnell abfallenden Bilirubinspiegel berichtet, so daß etwa 4 bis 6 Wochen post partum das vorgeburtliche Niveau fast wieder erreicht war (Furtmayr 1975, Gondesen 1979, Adam 1982). Für die Wiederholbarkeit von Bilirubinkonzentrationen in 7 bis 8 im Abstand von 3 bis 4 Tagen gezogenen Blutproben bei 20 Wartebullen

ergab sich bei Roever (1983) ein Wert (Intraclasskorrelation) von $r = 0,56$ ($p < 0,01$), der in einer Energieunterversorgungsperiode auf $r = 0,78$ ($p < 0,001$) anstieg, während er bei Eiweißüberversorgung nur bei $r = 0,47$ ($p < 0,05$) lag. Adam (1982) teilte zur Berechnung der Wiederholbarkeit von Bilirubinkonzentrationen bei Kühen die ersten 20 Laktationswochen in 2 Phasen ein (1. - 6. bzw. 7. - 20. Woche). Dabei erhielt er die höhere Wiederholbarkeit mit $r = 0,14$ für die ersten 6 Wochen. Für die Wiederholbarkeit zwischen verschiedenen Laktationen gibt er einen sehr niedrigen Wert von $r = 0,07$ an. Furtmayr (1975) konnte keinen signifikanten Korrelationskoeffizienten für die Bilirubinkonzentrationen zweier aufeinanderfolgender Laktationen finden. Die von Frühling (1983) in kurzfristig hintereinander gezogenen Blutproben von Jungrindern (12 und 15 Monate alt) gemessenen Bilirubinwerte wiesen keine Beziehungen zueinander auf ($r = -0,05$). Im Alter von 24 Monaten konnte sie dann bei denselben Jungrindern einen Wiederholbarkeitskoeffizienten von $r = 0,25$ bzw. $r = 0,32$ (korrigiert auf Entnahmetag) ermitteln. Gondesen (1979) fand sowohl für Kühe als auch für Färsen negative Wiederholbarkeitskoeffizienten. Die Heritabilität des Bilirubinspiegels wird allgemein sehr niedrig eingestuft. Adam (1982) schätzte die Heritabilität von in der Laktation gemessenen Werten aufgrund von Zwillingsähnlichkeiten auf maximal $h^2 = 0,04$. Furtmayr (1975) konnte keine signifikanten Unterschiede in den Bilirubinwerten zwischen weiblichen Halbgeschwistergruppen finden. Gondesen (1979) ermittelte nur für geringe Nachkommenzahlen Unterschiede zwischen Halbgeschwistergruppen, die einen Heritabilitätsschätzwert von $h^2 = 0,27$ ergaben. Bei Berechnung mit einer Mutter-Tochter-Regression lag dieser Schätzwert nur bei $h^2 = 0,01$. Von einigen Autoren wird von Beziehungen zwischen Bilirubinwerten und Kriterien der Milchleistung berichtet. Adam (1982) berechnete für die phänotypische Korrelation zwischen Bilirubinkonzentration und Milchleistungskriterien innerhalb verschiedener Laktationsabschnitte Werte bis zu $r = 0,45$ (Bilirubin - Fett% in den ersten 6 Laktationswochen). Aufgrund des Tiermaterials (monozygote Zwillinge) konnte er auch genetische Korrelationen berechnen und erhielt dafür Werte von $r_g = -0,12$ bis $r_g = 0,94$. Depke (1981) fand signifikante positive Beziehungen zwischen der 90-Tage-Leistung und Bilirubinwerten in den ersten 6 Laktationswochen. Die höchsten Korrelationskoeffizienten erhielt er für die ersten beiden Laktationswochen

mit $r = 0,29$ ($p < 0,001$). Werte von $r = 0,26$ ($p < 0,001$) bzw. $r = 0,31$ ($p < 0,001$) errechneten Graf et al. (1978) für die Beziehung Bilirubin - FCM bzw. - Fett-kg für die Bilirubinwerte in den ersten 40 Laktationstagen. Roever (1983) setzte Kriterien der Einsatzleistung mit den Bilirubinwerten derselben Tiere im Alter von 12 und 15 Monaten in Beziehung und fand dabei für Eiweißgehalt einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,12$ ($p < 0,05$).

2.3.2 Hormone

2.3.2.1 Insulin

Insulin spielt in der Regulation des Energiestoffwechsels auch beim Rind eine zentrale Rolle.

Es handelt sich um ein in den β -Zellen des Inselapparats der Bauchspeicheldrüse gebildetes Proteohormon. Es entsteht durch enzymatische Spaltung des sogenannten Proinsulins und wird in Form eines wasserunlöslichen Zinkkomplexes gespeichert, wodurch eine plötzliche übermäßige Freisetzung verhindert wird (Döcke 1975).

Auf verschiedene insulinogene Reize erfolgt die Sekretion des Hormons in die Blutbahn, wobei eine biphasische Sekretion zu beobachten ist. Dabei wird zuerst gespeichertes Insulin freigesetzt und in einer zweiten Phase zunehmend auch neusynthetisiertes Hormon direkt in die Blutbahn abgegeben (Hartmann et al. 1980, Döcke 1975).

Durch welche Faktoren die Insulinsekretion beim Wiederkäuer kontrolliert wird, ist noch nicht vollständig geklärt, jedoch werden von Bines und Hart (1982) 4 Mechanismen für wahrscheinlich gehalten:

- a) Direkte nervale Reize
- b) Humorale endokrine Faktoren
- c) Veränderungen von Metabolitkonzentrationen im Blut
- d) Lokale parakrine Interaktionen

In diesem Zusammenhang konnte von verschiedenen Autoren durch intravenöse Applikation von flüchtigen Fettsäuren (Butyrat und Propionat) sowie Kasein und Arginin in hohen Dosen ein deutlicher Anstieg der Insulinkonzentration erzielt werden (Manns und Boda 1967, Manns, Boda und Willes 1967, Horino et al. 1968, McAtee und Trenkle 1971), was eine Bedeutung dieser Substrate in der Regulation der Insulinsekretion wahrscheinlich macht. Zur Entfaltung seiner Wirkung wird

Insulin an Rezeptoren der Zellmembran gebunden (Döcke 1975, Thevis 1983), wobei offensichtlich durch Änderung der Zahl und Affinität dieser Rezeptoren in verschiedenen Geweben eine weitere Regulationsmöglichkeit besteht (Flint et al. 1979, Beck et al. 1983). In diesen Zusammenhang ist auch der Begriff der Insulinresistenz zu stellen. Darunter ist eine unterschiedliche Stoffwechselwirksamkeit des Insulins zu verstehen, wobei eine Möglichkeit für deren Bestimmung in der sogenannten Glucose-Clamp-Technik auch beim Rind gegeben ist (Thevis 1983).

Der Abbau des in die Pankreasvenen sezernierten Hormons findet zum Großteil in der Leber, jedoch auch in anderen Organen, statt, und zwar mit einer Halbwertszeit von wenigen Minuten (Döcke 1975). In Tabelle 3 sind einige Mittelwerte von Insulinkonzentrationen bei Rindern aus der Literatur zusammengestellt.

Tab. 3: Insulinkonzentrationen bei Rindern (sämtliche Bestimmungen wurden mit Radioimmunoassay durchgeführt)

Autoren	Tiermaterial	Physiologischer Status bzw. Blutentnahmezeitpunkt	Blutspiegel ($\mu\text{U/ml}$)
Trenkle (1972)	4 Jungrinder	vor der Fütterung	11,2
		erste 6 h nach der Fütterung	15,7
		46 - 60 h nach der Fütterung	4,5
Koprowski und Tucker (1973)	12 Kühe	4 - 44 Wochen post partum	
		a) vor dem Melken	$74,5 \pm 3,5$
		b) sofort nach dem Melken	$85,8 \pm 4,2$
		c) 1 h nach dem Melken	$69,7 \pm 3,1$
Hart et al. (1978)	je 4 Kühe 1) mit hoher 2) mit niedr. Leistung	a) laktierend	13,0
		b) trocken	16,3
		a) laktierend	29,8
		b) trocken	22,6
Veitinger (1983)	12 Kühe (HF)	24 Tage ante partum	$19,5 \pm 17,9$
		12 Tage post partum	$5,0 \pm 4,2$
	8 Kühe (DFV)	20 Tage ante partum	$24,5 \pm 17,9$
		12 Tage post partum	$10,5 \pm 3,4$
Thevis (1983)	9 Kühe und 1 Jungrind	teils laktierend, teils trocken	
		a) morgens	$33,5 \pm 15,2$
		b) abends	$32,0 \pm 16$
Eulitz-Meder (1984)	14 Jungrinder (Deutsche Schwarzbunte)	nach 18 h Futterentzug	$25,6 \pm 16,2$

Insulin stellt das einzige blutzuckersenkende Hormon dar (Hartmann et al. 1980). Als hauptsächlich anaboles Hormon sorgt es für die Speicherung von Energie in den Geweben (Brockman 1978). Es fördert die Aufnahme von Substraten wie Glucose, Aminosäuren und Acetat in die Zellen peripherer Gewebe und steigert Lipogenese, Proteinsynthese und Glycogenese, während zugleich Lipolyse, Proteolyse und Glycogenolyse gehemmt werden (Bines und Hart 1978, Bines und Hart 1982, Brockman 1978, Basset 1978). Die Wirkungen auf die Leber (Hemmung von Gluconeogenese und Glycogenolyse) scheinen beim Wiederkäuer weniger ausgeprägt zu sein (Brockman 1978).

Generell wurde ein Anstieg der Blutinsulinspiegel in Zusammenhang mit der Fütterung der Tiere festgestellt (Trenkle 1972, Jenny und Polan 1975). Deutlich erhöhte Insulinspiegel mit starken Schwankungen beobachtete Trenkle (1972) 1 - 6 Stunden nach der Fütterung, während sich die Konzentrationen 46 - 48 Stunden nach der letzten Fütterung auf gleichmäßig niedrigem Niveau bewegten. Auch die Rationszusammensetzung hat offensichtlich einen Einfluß auf den Insulinspiegel. So konnten bei energiereichen Rationen sowohl stärkere Anstiege nach der Fütterung (Jenny und Polan 1975, Blum et al. 1985) als auch erhöhte mittlere Insulinkonzentrationen (Walker und Elliot 1973, Berzins und Manns 1979) gemessen werden.

Bossart et al. (1985) konnten bei Ochsen nach 12-wöchiger energetischer Unterversorgung (Almweide) gegenüber einer Kontrollgruppe deutlich reduzierte Insulinspiegel sowie ebenfalls deutlich geringere Insulinantworten nach Glucoseinfusionen finden.

Ähnliche Anpassungsreaktionen kennt man von Milchkühen während der Hochlaktation (Lomax et al. 1979, Veitinger 1983), wobei diese nach Hunger bzw. bei hohen Ketonkörperspiegeln noch deutlicher werden (Hove 1978, Hove und Halse 1978). Veitinger (1983) konnte bei HF-Rindern einen deutlicheren und langanhaltenderen Abfall der Insulinkonzentrationen um die Kalbung feststellen als bei Fleckviehkühen. Auch Flach (1983) erhielt zu Laktationsbeginn gegenüber der Trockenperiode leicht erniedrigte Insulinspiegel. Mit zunehmender Laktationsdauer kommt es offensichtlich wieder zu einem allmählichen Insulinanstieg. So konnten Smith et al. (1976) im Zeitraum zwischen 41. und 56. Tag post partum signifikant ($p < 0,01$) höhere Insulinwerte messen als in den ersten 20 Tagen der Laktation. Vasilatos und Wangsness (1981) errechneten signifikante Unter-

schiede zwischen den Blutspiegeln am 30. bzw. 90. Tag post partum ($p < 0,01$) und nach Walsh et al. (1980) stiegen die Insulinwerte während der Laktation kontinuierlich bis zum 7. Laktationsmonat an, wobei sich eine Korrelation von $r = 0,37$ ($p < 0,01$) zwischen Insulinkonzentration und Laktationsstadium ergab. Koprowski und Tucker (1973) erhielten zwischen 4. und 12. Woche post partum einen Insulinanstieg auf zwei- bis dreifache Werte, während der Blutspiegel danach relativ konstant blieb.

Zur Wiederholbarkeit und Heritabilität des Insulinspiegels liegen bisher wenige Daten vor. Osmond et al. (1981) errechneten nach einzelnen Blutentnahmen bei Bullen einen sehr niedrigen Wiederholbarkeitskoeffizienten von $r = 0,075$. Für die Heritabilität erhielten sie dann sogar negative Schätzwerte, weshalb sie einzelne Blutentnahmen in züchterischem Zusammenhang für wenig sinnvoll erachten.

Land et al. (1983) entnahmen während einer in 2 Altersstufen durchgeführten mehrtägigen Versuchsperiode (mit 48stündiger Hungerphase) in regelmäßigen Abständen Blut, mittelten die Insulinkonzentrationen und konnten für diesen Mittelwert eine Wiederholbarkeit zwischen den beiden Durchgängen von $r = 0,70$ ($p < 0,01$) errechnen. Dagegen gibt Flach (1983) für die Wiederholbarkeit der aus 12 Blutproben an einem Tier errechneten mittleren Insulinkonzentration bei Besamungsbullen nur einen Wert von $r = 0,33$ an. Flach, Waßmuth und Dzapo (1985) schätzten für die Insulinkonzentration von Besamungsbullen anhand von Halbgeschwisterähnlichkeiten einen Heritabilitätskoeffizienten von $h^2 = 0,16$.

Erste Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Insulinspiegeln und Milchleistung gaben die Ergebnisse von Hart et al. (1978), die signifikante Unterschiede in den Blutkonzentrationen zwischen Kühen mit hoher und solchen mit niedriger Milchleistung fanden. Walsh et al. (1980) errechneten eine Korrelation von $r = -0,33$ ($p < 0,01$) zwischen Insulin und täglicher Milchleistung. Darin drückte sich jedoch hauptsächlich der Einfluß des Laktationsstadiums aus. Koprowski und Tucker (1973) entnahmen von 26 Kühen bis zur 44. Woche post partum monatlich Blutproben und fanden auch innerhalb der Entnahmezeitpunkte fast durchgehend negative Korrelationen zwischen Insulinspiegel und Milchleistung, wobei die höchsten Koeffizienten mit $r = -0,52$ bzw. $r = -0,42$ in der 24. bzw. 44. Woche post partum erreicht wurden. Bei Osmond et al. (1981) lagen die Koeffizienten für die Korrelation zwischen den Zucht-

werten von Wartebullen für verschiedene Milchleistungskriterien und den Insulinkonzentrationen alle unter 0,1 (nicht signifikant). Flach (1983) konnte für die gleichen Beziehungen ebenfalls keine signifikanten phänotypischen Korrelationskoeffizienten finden. Jedoch erhielt sie genetische Korrelationen zwischen den Zuchtwerten für Milchmenge bzw. Fettgehalt und dem Insulinspiegel von $r_g = 0,26$ bzw. $r_g = -0,19$ ($n = 265$), woraus sie auf eine mögliche züchterische Bedeutung dieses Parameters schloß.

2.3.2.2 Schilddrüsenhormone

Die Hormone der Schilddrüse stellen die bisher am eingehendsten auf ihre Verwendbarkeit als Selektionskriterien in der Tierzucht untersuchten endokrinen Parameter dar.

Chemisch stellen sie mit Jod substituierte Derivate der Aminosäure l-Tyrosin dar. Die Speicherung von Thyroxin (T4) und Trijodthyronin (T3) findet in Form des Thyreoglobulins in den Schilddrüsenfollikeln statt.

Die Schilddrüsenaktivität (Produktion und Sekretion von Hormonen) wird durch einen Regelkreis über das TSH (Thyreotropin) des Hypophysenvorderlappens sowie das TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon) des Hypothalamus gesteuert, wobei der Blutspiegel an freiem Thyroxin als Regelgröße fungiert. Im Blut sind T3 und T4 zum Großteil an Plasmaproteine, und zwar hauptsächlich an das sogenannte thyroxinbindende Globulin (TBG), gebunden. Biologisch wirksam ist jedoch nur der freie Anteil der beiden Hormone, wobei Trijodthyronin das bei weitem wirksamere von beiden darstellt. Es kann jedoch ein Teil des sezernierten Thyroxins in T3 umgewandelt werden. Da die Bindungsverhältnisse im Blut entscheidenden Einfluß auf die Wirksamkeit der Schilddrüsenhormone haben, wurden als neue Parameter TBK und FTI eingeführt. Dabei ist die TBK (Thyroxinbindungskapazität) ein Maß für die nicht durch endogenes Thyroxin abgesättigte T4-Bindungskapazität des thyroxinbindenden Globulins, während der FTI (Freier Thyroxin-Index) als Quotient $T4/TBK$ berechnet wird.

Der Abbau der Schilddrüsenhormone erfolgt durch Dejodierung in den Körpergeweben. Zum Teil werden sie auch als Glucuronide oder Sulfatester ausgeschieden. Die Hauptwirkung der beiden Schilddrüsenhormone besteht in einer Steigerung des Grundumsatzes und dem damit verbun-

denen kalorigenen Effekt. Ihre wachstumsfördernde Wirkung ist besonders für Jungtiere von Bedeutung, wobei eine synergistische Wirkung zum Wachstumshormon besteht. Jedoch werden auch tierische Nutzleistungen wie Fruchtbarkeit und Milchleistung beeinflusst (Mason und Wilkinson 1973, Döcke 1975, Graf und Kräußlich 1975, Buddecke 1980, Reinecke et al. 1983).

Für die Serum- bzw. Plasmakonzentrationen wurden in der Literatur Meßwerte zwischen 1,15 und 9,8 $\mu\text{g/dl}$ für T4 und von 0,7 - 1,9 ng/ml für T3 angegeben (Mason und Wilkinson 1973, Döcke 1975, Osmond et al. 1981, Tveit und Larsen 1983, Bitman et al. 1984, Kunz et al. 1985). Die Werte verschiedener Schilddrüsenparameter scheinen auch durch die enorme Belastung während der Laktation beeinflusst zu werden. So fanden Mixner et al. (1962) die höchste auf das Körpergewicht bezogene Thyroxinsekretionsrate (TSR) zu Laktationsbeginn, während sie nach kontinuierlichem Abfall seine niedrigsten Werte im 9. Laktationsmonat erreichte. Dagegen waren die in Form des PBI (Protein Bound Iodine) bestimmten Hormonkonzentrationen zu Beginn der Laktation am geringsten und erreichten ihr Maximum im 6. Laktationsmonat. Etta und Reinecke (1971) fanden bei Hochleistungskühen in der Laktation signifikant reduzierte T4-Spiegel, während die Thyroxinbindungskapazität unverändert war. Sie verwiesen dabei auf die mögliche Erklärung durch den starken T4-Abfluß über die Milch. Von niedrigen T4- bzw. T3-Konzentrationen zu Beginn und einem anschließenden Anstieg im Laufe der Laktation berichten auch Vanjonack und Johnson (1975), Walsh et al. (1980), Blum et al. (1983) und Kunz et al. (1985), wobei letztere den deutlichsten Abfall der Hormonkonzentration um den Geburtszeitpunkt bei den Kühen mit der schlechtesten Energieversorgung ante bzw. post partum beobachteten. Jedoch waren bei diesen die kurzfristigen Schwankungen viel geringer. Für den FTI konnten von Flach (1983) ebenfalls niedrigste Werte zu Laktationsbeginn errechnet werden.

Für die Wiederholbarkeit der Thyroxindeggradationsrate (TDR) von Bullen werden von Joakimsen et al. (1971) Koeffizienten zwischen $r = 0,36$ und $r = 0,87$ angegeben. Osmond et al. (1981) erhielten für im Abstand von 3 Tagen ermittelte T3- und T4-Konzentrationen an Bullen relativ niedrige Wiederholbarkeiten von $r = 0,38$ bzw. $r = 0,14$, während Reinecke et al. (1976) bei Blutentnahmen alle

14 Tage Wiederholbarkeitskoeffizienten von 0,56 (T3) und 0,49 (T4) fanden. Der Koeffizient für T4 ließ sich durch Verwendung des Mittelwerts aus 4 Blutproben sogar auf 0,84 steigern. Land et al. (1983) wiederholten einen an 6 Wochen alten Kälbern durchgeführten Versuch mit stündlichen Blutentnahmen im Alter von 16 Wochen und konnten eine Korrelation zwischen den gemittelten T3- bzw. T4-Werten beider Altersstufen von lediglich $r = 0,10$ (T3) bzw. $r = 0,30$ (T4) ermitteln. Einen Wert von $r = 0,32$ für die Wiederholbarkeit von T4-Konzentrationen in verschiedenen Altersstufen (8, 11 und 14 Monate) bei Jungbullen errechneten Graf und Grosser (1979). Erwähnenswert ist noch, daß Flach (1983) die beste Wiederholbarkeit der von ihr bei Mastbullen gemessenen Schilddrüsenparameter (T3, T4, TBG, FTI) für den Freien Thyroxin-Index ($r = 0,33$) erhielt. Einige Heritabilitätsschätzwerte für Parameter der Schilddrüsenfunktion sind in Tabelle 4 zusammengestellt.

Tab. 4: Schätzwerte für die Heritabilität einiger Schilddrüsenparameter beim Rind (als Tiermaterial verwendeten Seeland et al. Halbgeschwistergruppen weiblicher Jungrinder, während alle anderen Autoren mit Bullenhalbgeschwistergruppen arbeiteten)

Autor	Parameter	2	
		h	s
Graf u. Grosser (1979)	T4-Konzentration	0,31	0,02
Sörensen et al. (1981)	T4-Konzentration	0,78	0,27
	TDR (Thyroxin-degradations- rate)	0,19	0,25
	T4-Verteilungsraum	0,61	0,26
Flach, Waßmuth und Dzapo (1985)	T3-Konzentration	0,14	keine Angaben
	FTI (Freier Thyroxin-Index)	0,17	"
Seeland et al. (1984)	T3-Bindungskapazität	0,62	0,07

Beziehungen zwischen Schilddrüsenparametern und Milchleistungsmerkmalen wurden in verschiedenen Anordnungen überprüft, und zwar als Beziehungen zwischen den Schilddrüsenparametern

- a) von Kühen während der Laktation und den gleichzeitig erbrachten Leistungen
- b) von weiblichen Jungrindern und ihrem geschätzten Zuchtwert bzw. ihrer späteren Leistung
- c) von Bullen und den Leistungen ihrer Töchter.

Um den Einfluß des Laktationsstadiums zu eliminieren, setzten Hart et al. (1978) bei Hostein-Friesian-Kühen die gesamte Laktations-Milchmengenleistung mit den mittleren T4-Konzentrationen in Beziehung und erhielten einen Korrelationskoeffizienten von $r = -0,76$ ($p < 0,05$). Mit der gleichen Berechnungsmethode fand Flach (1983) für die T3-Konzentration keine statistisch gesicherten Beziehungen zu Milchleistungskriterien, jedoch wies der FTI sowohl zur Laktationsmilchmenge mit $r = -0,40$ ($p < 0,01$) als auch zum Fettgehalt mit $r = 0,48$ ($p < 0,001$) hoch signifikante Korrelationen auf.

Bitman et al. (1984) konnten bei trächtigen Färsen mit hohem Zuchtwert (Milchmenge) signifikant niedrigere T4-Konzentrationen als bei solchen mit geringerem Zuchtwert feststellen, woraus sie den Schluß zogen, daß die oft gefundene negative Korrelation zwischen T4-Konzentrationen und Milchleistung bei Kühen (Vanjonack und Johnson 1975, Blum et al. 1983) genetisch bedingt ist. Jedoch erhielten Land et al. (1983) genau umgekehrte Ergebnisse. Kälber, die von Vätern mit hohem Zuchtwert stammten, hatten die höheren Konzentrationen an Schilddrüsenhormonen. In diese Richtung weisen auch die Ergebnisse von Seeland et al. (1984), die negative Beziehungen zwischen der freien T3-Bindungs-kapazität und ihrer späteren Milchleistung errechneten.

Einige in der Literatur ermittelte Beziehungen zwischen Schilddrüsenparametern von Bullen und den Milchleistungsmerkmalen ihrer Töchter sind in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Tab. 5: Zusammenhänge zwischen Schilddrüsenparametern von Bullen und Milchleistungskriterien ihrer Töchter (phänotypische Korrelationen)

Autoren	Leistungsmerkmal (Töchterleistung)	Schilddrüsen- parameter	n	r	Bemerkung
Joakimsen et al. (1971)	FCM	TDR	20	0,17 bis 0,47 *	
Joakimsen (1974)	max. tägl. Milchleistung	TDR T4 T3	270	0,15 -0,03 0,29 **	
Joakimsen (1975)	FCM	TDR	97	0,14 bis 0,47 *	
	max. tägl. Milchleistung	TDR T3	80	0,12 0,25	4 - 12 Monate alt
		TDR T3	14	0,40 0,05	12 - 16 Monate alt
Sörensen et al. (1981)	Milchfettmenge	TDR T4	78	0,17 -0,06	
Reinecke et al. (1976)	Milchmenge	T4	70	-0,10	
	Milchfettmenge		70	-0,10	
	Eiweißmenge		53	-0,21	
Graf u. Grosser (1979)	Einsatzleistung:	T4	76		
	Milchmenge			0,27 *	
	Fettgehalt			-0,18	
Flach (1983)	Milchmenge	FTI	270	0,01	
		T3		0,01	
	Fettgehalt	FTI T3		0,02 0,00	

* : $p < 0,05$

** : $p < 0,01$

Es sei noch darauf hingewiesen, daß auch zwischen Schilddrüsenparametern von Bullen und ihrer Eigenleistung (tägliche Zunahmen) Beziehungen gefunden wurden (Graf und Grosser 1979, Land et al. 1983).

2.3.3 Enzyme

In der vorliegenden Arbeit wurden die Aktivitäten der Enzyme GLDH, SDH, GOT, ICDH und Gamma-GT bestimmt. Es handelt sich bei diesen durchwegs um intrazellulär oder zumindest an Zellgrenzflächen (Gamma-GT) lokalisierte Enzyme, die bei gesunden Tieren im Blut nur in niedrigen Aktivitäten vorkommen. Sie werden deshalb auch als plasmaunspezifische Enzyme bezeichnet. In der Veterinärmedizin finden sie Anwendung zur Diagnose und Verlaufskontrolle verschiedener Organerkrankungen. Dabei hat eine Aktivitätserhöhung im Blut einen über das normale Maß hinausgehenden Enzymaustritt aus Körperzellen zur Ursache, was in jedem Falle auf die Schädigung von Zellen hindeutet. Die Kenntnis der Lokalisation entsprechender Enzyme in verschiedenen Körpergeweben läßt somit Rückschlüsse auf den Ort der Zellschäden zu, wobei die eigentliche Funktion des Enzyms in diesem Zusammenhang ohne Bedeutung ist.

Man nimmt nun an, daß es auch bei gesunden Tieren durch stärkere Stoffwechselbelastungen infolge hoher Leistung ubiquitär oder in einzelnen Organen zu Permeabilitätszunahme der Zellmembranen oder vermehrter Zellmauserung und damit zu einem verstärkten Enzymaustritt aus den Zellen kommt (Graf 1981).

Als Hauptlokalisation von GLDH und SDH werden einheitlich die Zellen der Leber angegeben, während sie in anderen Organen nur in geringen Mengen gefunden wurden (Keller 1971, Buitkamp 1972, Frahm et al. 1977, Frahm et al. 1978, Schmidl 1981). GOT, Gamma-GT und ICDH stellen sog. ubiquitäre Enzyme dar, zeigen aber dennoch hohe Aktivitäten in den Leberzellen und werden daher im Rahmen von Enzymprofilen in der Leberdiagnostik verwendet.

Normalwerte für die Enzymaktivitäten werden recht einheitlich von Keller (1971), Rosenberger (1977) und Schmidl (1981) angegeben. Über einen Einfluß der Kalbung auf einige Enzymaktivitäten wird von Bostedt (1974) berichtet. An 74 Kühen (Deutsches Fleckvieh) konnte er in den Tagen um die Geburt deutliche Aktivitätserhöhungen bei den Enzymen GOT, SDH und GLDH messen. Etwas weniger ausgeprägt waren die Veränderungen bei Gamma-GT und ICDH. Allerdings stellte er große individuelle Unterschiede in der Aktivitätssteigerung der Enzyme fest, die er auf eine unterschiedliche biologische Stabili-

tätslage vor der Geburt und unterschiedliches Alter und Geburtsdauer zurückführte. Alle Enzymaktivitäten hatten 9 Tage post partum wieder vorgeburtliches Niveau erreicht. Auch Keller (1971) berichtet über ähnliche Veränderungen ubiquitärer Enzyme bei Normalgeburten, jedoch konnte er keine Aktivitätsänderung bei den leberspezifischen Enzymen GLDH und SDH erkennen.

Einige Untersucher berichten über auffallende Enzymaktivitätsänderungen während der Laktation. Graf (1981) bestimmte Enzymaktivitäten bei erstlaktierenden Fleckviehkühen 2 Wochen ante partum bis 20 Wochen post partum. Dabei erhielt er zwischen 2. und 20. Woche post partum steigende Werte für GLDH, Gamma-GT und ICDH. Die SDH-Aktivität stieg nur bis zur 10. Woche an und fiel dann wieder langsam, während die GOT nur einen deutlichen Peak 2 Wochen post partum zeigte und ansonsten sich kaum änderte, was auch von Furtmayr (1975) und Kurpiers (1983) bestätigt wird. Graf (1981) sieht darin die Folge der erhöhten Belastung des Stoffwechsels und damit hauptsächlich der Leber durch die Hochlaktation. Adam (1982) beobachtete auch für die GOT eine allmähliche Aktivitätssteigerung während der ersten Laktationsmonate. Für die Gamma-GT erhielt er einen sehr deutlichen Anstieg, wobei das Maximum schon in der 5. - 8. Laktationswoche und damit gleichzeitig mit der höchsten Milchleistung erreicht war. Die GLDH erreichte ihren höchsten Mittelwert erst 5 Wochen nach der maximalen Milchleistung. Daraus zog er den Schluß, daß die GLDH erst mit zeitlicher Verzögerung auf die Stoffwechselbelastung reagiert, worin er durch die Untersuchungen von Kurpiers (1983) bestätigt wurde. Frühling (1983) erhielt bei wöchentlichen Blutentnahmen für GOT und Gamma-GT einen deutlichen Aktivitätsabfall im Laufe der ersten 5 Laktationswochen und schloß daraus, daß die Geburt als solche eine größere Belastung als die folgende Hochlaktation darstellt. Lediglich für die GLDH-Aktivität konnte sie leicht steigende Tendenz in den ersten 10 Laktationswochen feststellen, mit dem deutlichsten Anstieg zwischen 8. und 10. Laktationswoche, was die Ergebnisse von Adam (1982) bestätigt. Gondesén (1979) konnte maximale GOT-Aktivitäten 1 - 2 Wochen post partum messen, was den Ergebnissen von Garibay Vila (1978) und Depke (1981) entspricht.

Um die kurzfristige biologische Stabilität von Enzymaktivitäten (GOT, Gamma-GT, SDH, GLDH und ICDH) zu untersuchen, entnahm Graf (1981) bei 25 Kühen an 2 aufeinanderfolgenden Tagen Blut und berech-

nete Korrelationen zwischen den Enzymaktivitäten an beiden Tagen. Die Werte waren durchwegs gut wiederholbar, was sich in Korrelationskoeffizienten zwischen $r = 0,82$ ($p < 0,001$) und $r = 0,93$ ausdrückte. Nach Frühling (1983) waren die Enzymaktivitäten von GOT, Gamma-GT und GLDH bei 12 bzw. 15 Monate alten Jungrindern innerhalb weniger Tage mit Koeffizienten von $r = 0,28$ bis $r = 0,42$ weitaus schlechter wiederholbar. Allerdings stiegen die Wiederholbarkeitskoeffizienten für GOT bzw. Gamma-GT bis zum Alter von 24 Monaten auf $r = 0,61$ bzw. $r = 0,92$ an. Bei Adam (1982) lagen die Wiederholbarkeiten von Enzymaktivitäten in wöchentlich entnommenen Blutproben innerhalb der Laktation zum Großteil unter 0,5. Graf et al. (1979) sowie Adam (1982) berechneten für einige Enzymaktivitäten Wiederholbarkeiten zwischen aufeinanderfolgenden Laktationen. Adam verwendete alle Blutproben zwischen Kalbung und 20. Woche post partum und erhielt für GOT, GLDH und Gamma-GT Werte von $r = 0,28$, $r = 0,27$ und $r = 0,49$. Graf et al. (1979) berechneten diese Wiederholbarkeit für einzelne Blutentnahmen und erhielten den höchsten Wert für die Gamma-GT-Aktivität 3 Wochen post partum mit $r = 0,92$.

Erste Hinweise auf eine genetische Determination von Enzymaktivitäten im Blut stammen von Schönsmuth et al. (1966). Sie fanden signifikant unterschiedliche Aktivitäten der Enzyme GOT, GPT und OCT bei Kühen unterschiedlicher genetischer Gruppen, woraus sie folgerten, daß genetisch bedingte Leistungsunterschiede in biochemischen Differenzen verankert sind. Graf (1981) konnte für Blutwerte vor dem Kalben keine signifikanten Unterschiede zwischen 19 väterlichen Halbgeschwistergruppen finden. Dagegen waren in der Laktation signifikante Unterschiede in verschiedenen Enzymaktivitäten nachweisbar. Für die aus Intraclasskorrelationen geschätzten Heritabilitäten ergaben sich Werte von 20% für GOT, 23% für Gamma-GT, 24% für SDH, 42% für GLDH und 75% für ICDH. Adam et al. (1985) schätzten die Heritabilität von Enzymaktivitäten in den ersten 20 Laktationswochen anhand der Wiederholbarkeiten zwischen Zwillingspaarlingen. Dabei errechneten sie Werte von 21% (GOT) und 30% (GLDH und Gamma-GT). Wenn sie diese 20 Wochen in 2 Abschnitte aufteilten erhielten sie deutlich höhere Zwillingsähnlichkeiten für die Aktivitäten zwischen 7. und 20. Laktationswoche. Weitere Untersuchungen über die Heritabilität von Enzymaktivitäten stammen von Fischer und Sommer (1975), Gondesen (1979) und Kurpiers (1983).

Der Einfluß der Belastung durch hohe Leistung zeigte sich nach Graf et al. (1979) auch in den deutlichen positiven Beziehungen von Enzymaktivitäten zu Milchleistungskriterien während der Laktation. Sie hatten die engsten Korrelationen für SDH, GLDH und GOT zwischen 41. und 240. Tag post partum gefunden. Gondesen (1979) fand hochsignifikante positive Korrelationen zwischen den in den letzten Wochen der Gravidität gemessenen GOT-Aktivitäten und der folgenden Jahresmilchleistung. Graf (1981) berechnete ebenfalls Korrelationen zwischen vor der Kalbung gemessenen Enzymaktivitäten und der folgenden 305-Tage-Leistung. Dabei ergaben sich Werte von $r = -0,21$ (Gamma-GT - Fettgehalt) und $r = -0,19$ (SDH - Fettgehalt). Für die Mittelwerte der während der Laktation gemessenen Enzymaktivitäten erhielt er folgende Korrelationen zur Milchleistung (FCM):

GOT	$r = 0,14$ ($p < 0,05$)
Gamma-GT	$r = 0,06$
SDH	$r = 0,05$
GLDH	$r = 0,31$ ($p < 0,001$)
ICDH	$r = 0,21$ ($p < 0,01$)

Frühling fand für die Enzymaktivitäten von 12 und 15 bzw. 24 Monate alten Jungrindern signifikante Beziehungen hauptsächlich zu den Milchinhaltsstoffen in der ersten Laktation; die Koeffizienten waren jedoch sehr niedrig.

2.4 Belastung von Wiederkäuern durch Futterentzug und durch

Glucoseapplikation

2.4.1 Futterentzug bzw. -restriktion

Während in den letzten Jahren in der Tierzuchtwissenschaft vermehrt der Versuch unternommen wird, mit Hilfe von sogenannten "Hungerversuchen" genetisch bedingte individuelle Unterschiede in der Reaktion von Wiederkäuern auf Stoffwechselbelastungen offenzulegen und damit zusätzliche Kriterien für die Selektion zu erhalten (Tilakaratne et al. 1980, Land et al. 1983, u.a.), dienten früher durchgeführte Versuche mit Futterentzug bzw. -restriktion hauptsächlich der Forschung auf den Gebieten der Physiologie, der Tierernährung sowie der Pathogenese von Stoffwechselstörungen.

Juhasz (1962) sowie Münchow et al. (1976) untersuchten bei ihren Hungerversuchen hauptsächlich Parameter des Pansenstoffwechsels und Blutwerte von Metaboliten. Juhasz ließ Kühe und Schafe 2-3 Tage hungern und stellte in Pansensaftproben einen deutlichen Anstieg von pH-Wert und Ammoniakkonzentration fest, während Münchow et al. eine Abnahme der Gesamtkonzentration von flüchtigen Fettsäuren im Pansensaft um 65% im Laufe des ersten Hungertages bei laktierenden Kühen fanden. Bei letzterem Versuch erhöhte sich das Acetat/Propionat-Verhältnis von anfangs etwa 4 auf über 9,5 am 4. Hungertag. An Blutwertveränderungen erhielten sie einen Anstieg der Konzentration von freien Fettsäuren, Harnstoff, Acetoacetat und Cholesterin, während der Blutzuckerspiegel eine fallende Tendenz aufwies.

Eine Reihe von Arbeiten, die der Erforschung der Ketosepathogenese dienen sollten, beschäftigt sich mit Veränderungen im Leberstoffwechsel im Laufe von Hungerperioden bzw. in der Zeit der Wiederanfütterung. Dabei bediente man sich zum Teil sehr aufwendiger Methoden.

Leberbiopsieproben von nicht laktierenden Kühen untersuchten Baird und Mitarbeiter (1979) auf Konzentrationen von Intermediärprodukten aus Glykolyse und Citratzyklus, während Brumby und Mitarbeiter (1975) sowie Reid, Baird und Heitzman (1977) hauptsächlich Konzentrationen von Metaboliten des Lipidstoffwechsels bestimmten. Letztere Autoren

sowie Reid, Harrison und Collins (1977) und Reid, Stark und Isenor (1977) verwendeten zusätzlich histologische Methoden sowie die Elektronenmikroskopie, um die Entstehung einer Fettleber bzw. die mit dem Nahrungsentzug verbundenen morphologischen Veränderungen der Zellorganellen zu verfolgen.

Baird und Mitarbeiter (1972) hatten bei ähnlichen Versuchen (Lebergewebeproben sowie Blutserumuntersuchungen) an laktierenden Kühen deutliche Parallelen zu den Veränderungen bei spontan auftretender Ketose festgestellt. Auch in einer späteren Arbeit stellte Baird (1981) qualitativ ähnliche Verhältnisse bei hungernden, nicht laktierenden Kühen und bei Kühen in der Laktation fest, jedoch waren die Veränderungen während des 6-tägigen Futterentzugs gravierender.

Endokrine Parameter wurden von Athanasiou und Phillips (1978), Mc Atee und Trenkle (1971), Heitzman und Mallinson (1972) und Basset (1974) sowie von Tveit und Larsen (1983) und Blum und Kunz (1981) in die Hungerversuche mit einbezogen, wobei sich die deutlichsten Reaktionen beim Insulin und bei den Schilddrüsenhormonen ergaben.

In ersten Versuchen mit züchterischer Zielsetzung gingen Tilakaratne et al. (1980) davon aus, daß die Variation in der Milchleistung zum Teil auf genetisch bedingten physiologischen Unterschieden zwischen Individuen beruht. Um diese Unterschiede zu erkennen, bestimmten sie bei 15 Monate alten Kälbern die Blutkonzentrationen einiger Metaboliten unter verschiedenen Bedingungen, unter anderem vor, während und nach einer 44-stündigen Hungerperiode, mit der die durch die Laktation verursachte negative Energiebilanz simuliert werden sollte. Sie erhielten besonders gegen Ende der Fastenperiode hochsignifikante Unterschiede in den Blutkonzentrationen von Harnstoff bzw. freien Fettsäuren, wenn sie die Kälber entsprechend ihrem vorgeschätzten Zuchtwert in 2 Gruppen einteilten. Sie deuteten dies mit bevorzugter Mobilisierung von Fettdepots bei den Kälbern mit hohem Zuchtwert (höhere Konzentration an freien Fettsäuren), während Kälber mit niedrigerem Zuchtwert im Hunger in stärkerem Maße Körperprotein abbauten (höhere Harnstoffkonzentration).

In einer ähnlichen Versuchsanordnung konnten Sejrsen et al. (1984) einige signifikante Korrelationen zwischen Blutwerten von Metaboliten und Hormonen (Insulin, Schilddrüsenhormone) zu bestimmten Zeitpunkten vor, während und nach 5-tägigem Futterentzug und dem Zucht-

wert für Fettmenge finden. In einer multiplen Regressionsanalyse konnten sie mit 6 Variablen 67% (Alter: 3,5 Monate) bzw. 73% (Alter: 7 Monate) der Variation des Zuchtwerts erklären. Jedoch wurden dazu in den 2 Altersstufen verschiedene Parameter zu völlig verschiedenen Versuchszeitpunkten ausgewählt.

Flux, Mackenzie und Wilson (1984) fanden bei laktierenden Kühen signifikante Unterschiede im Insulin- bzw. Glucosespiegel zwischen zwei Gruppen mit unterschiedlichem Zuchtwert, wenn sie die Futterzuteilung auf 70% der ad libitum aufgenommenen Menge begrenzten. Die im Zuchtwert unterlegene Gruppe wies sowohl niedrigere Insulin- als auch niedrigere Glucosespiegel auf.

Nach individuellen Unterschieden in den Reaktionen auf 2-tägigen Futterentzug bei etwa einjährigen Bullen suchten Almlid et al. (1982), um mögliche Indikatoren für die individuelle "Ketoresistenz" zu finden. Die Veränderungen der einzelnen Blutparameter während des Futterentzugs zeigt Tabelle 6.

Tab. 6: Veränderungen einiger Blutparameter während einer 48-stündigen Hungerperiode (nach Almlid et al. 1982)

Parameter	Normal ge- füttert		Veränderung nach 24 h Hunger	Veränderung nach 48 h Hunger
	$\bar{x}$	SD		
T4 (nmol/l)	82	11,6	-6,8 ***	-24,8 ***
Insulin (ng/l)	0,77	0,29	-0,29 ***	-0,35 ***
Glucose (mmol/l)	5,41	0,29	-0,30 ***	-0,52 ***
Freie Fettsäuren (mval/ml)	0,19	0,19	+0,39 ***	+1,10 ***
Acetoacetat (μ mol/l)	15	5	+37 ***	+37 ***

t-Test: *** = $p < 0,001$

Da der Hungerversuch an jedem Tier dreimal im Abstand von 4 Wochen durchgeführt wurde, konnten sie auch Wiederholbarkeiten berechnen (Intraclasskorrelationen, siehe Tabelle 7).

Tab. 7: Wiederholbarkeit (innerhalb der Tiere) von Hormon- und Metabolitkonzentrationen (Almlid et al. 1982)

Parameter	Normal gefüttert	Nach 24 h Futterentzug	Nach 48 h Futterentzug
Thyroxin	0,39 **	0,74 **	0,32 *
Insulin	0,14 **	0,20	0,34 *
Glucose	0,57 **	0,49 **	0,19 *
Freie Fetts.	0,0	0,08	0,14
Acetoacetat	0,0	0,53 **	0,32 *

* : $p < 0,05$

** : $p < 0,01$

Signifikante Unterschiede zwischen den Individuen ergaben sich für alle Parameter außer den freien Fettsäuren.

Inwieweit sich die Insulinkonzentration im Blutserum von Besamungsbullen während Hungern als Information für den Zuchtwert eignet, wurde von Gränzer, Hahn und Pirchner (1983) untersucht. Sie fanden zu mindest in einem von zwei Durchgängen bei der Gruppe mit der höheren Töchtermilchleistung (Milchfett-kg) einen stärkeren Abfall der Insulinkonzentration, obwohl sich daraus noch keine eindeutigen Gesetzmäßigkeiten ableiten ließen.

Ebenfalls an Besamungsbullen wurden von Schwab et al. (1984) Hungerversuche durchgeführt mit dem Ziel, einen physiologischen Index zur Selektion von Jungstieren auf Milch- und Milchfettmengenvererbung vor dem Erbringen von Töchterleistungen zu erstellen. Das maximale Bestimmtheitsmaß zur Schätzung der Milchzuchtwerte der Bullen erreichten sie durch die Regression auf den Wachstumshormonspiegel 24 Stunden nach Beginn der Wiederanfütterung sowie die Insulin- und Wachstumshormonspiegel vor der Hungerbelastung ($r = 0,57$). Weiterhin erwiesen sich besonders Tiere mit stärkeren Belastungsreaktionen (auch

Enzyme und Metaboliten im Blut) bzw. der Fähigkeit zur raschen Wiederherstellung des physiologischen Gleichgewichts nach der Belastung als Vererber von höheren Leistungen.

Genetische Einflüsse auf die Reaktion von Enzymaktivitäten und Substratkonzentrationen bei Jungrindern auf 48-stündigen Futterentzug konnten von Adam (1982) untersucht werden, da er 4 eineiige Zwillingspaare als Tiermaterial auswählte. Als Maß für die Übereinstimmung der Zwillinge in der Hungerreaktion ermittelte er die Wiederholbarkeit als Intraclasskorrelation zwischen den Blutwerten der Paarlinge. In Tabelle 8 ist diese der "Zwillingsähnlichkeit" in den ersten 40 Tagen der Laktation gegenübergestellt. Offensichtlich sind besonders einige Enzymaktivitäten im Hunger stärker durch genetische Einflüsse bestimmt als während der Laktationsbelastung.

An 8 Rindern, die im Alter von 18 Monaten einem Hungerversuch (48 Stunden Futterentzug) unterworfen wurden, verfolgte Frühling (1983) eine Reihe von Enzymaktivitäten und Metabolitenkonzentrationen auch zu Beginn der 1. Laktation. Engere Beziehungen zwischen den Blutwerten in beiden Versuchsabschnitten ergaben sich lediglich für Gesamteiweiß, Harnstoff sowie für einige Enzyme. Signifikante Beziehungen der "Hungerwerte" zu Kriterien der Einsatzleistung bestanden zwischen Glucose und Eiweißgehalt ($r = -0,83$), Malatdehydrogenase und Eiweißgehalt ($r = 0,70$) sowie zwischen Cholesterin und Fettgehalt ($r = 0,64$).

Schließlich sei noch auf Arbeiten von Roever (1983) bzw. Feddersen (1984) verwiesen, die 20 Wartebullen einer Belastung durch gezielte Proteinübersversorgung bzw. Energieunterversorgung unterzogen und die Beziehungen von Blutwerten (Enzyme und Metaboliten) zur Fruchtbarkeit (Besamungsindex) der Töchter untersuchten. Sie gingen davon aus, daß geringe Stoffwechselbelastbarkeit der Bullen an die Töchter vererbt wird und bei diesen eine schlechtere Fruchtbarkeit bedingt. In der Tat fanden sie einige deutliche Beziehungen. Sie faßten einige Parameter (GOT, GPT, Glucose und Bilirubin) aus beiden Belastungsphasen zu einem Index zusammen, der schließlich eine Korrelation von $r = 0,77$ zum Besamungsindex der Töchter aufwies und somit sogar an eine praktische Anwendung denken läßt.

Tab. 8: Zwillingsähnlichkeiten unter Hungerstreß und zu Beginn der Laktation (Wiederholbarkeit innerhalb von Paaren, n = 8, Adam 1982)

Parameter	Wiederholbarkeit innerhalb Paar (in Prozent)	
	bei Futterentzug	bei Laktationsbeginn
Hämoglobin	4	26
Gesamteiweiß	keine Angaben	36
Cholesterin	76	keine Angaben
Bilirubin	11	4
Glucose	35	31
Harnstoff	12	28
Gamma-GT	93	15
α -HBDH	22	41
MDH	69	20
GLDH	63	20
aP	51	43
SP	51	42
GPT	keine Angaben	8
GOT	25	15
LDH	30	17

2.4.2 Intravenöse Glucoseinjektion bzw. -infusion

Der Glucosetoleranztest ist ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung von Stoffwechselstörungen, speziell von Diabetes mellitus. Als Glucosetoleranz wird dabei die Fähigkeit des Organismus zur Verwertung einer bestimmten Glucosemenge innerhalb einer bestimmten Zeit bezeichnet, wobei die Glucosebelastung beim Menschen bzw. bei Tieren mit einhöhligem Magen hauptsächlich auf oralem Wege geschieht (Buddecke 1980).

Erste Glucosetoleranztests bei Rindern wurden von Bell und Jones (1945) durchgeführt, wobei sie feststellten, daß beim Rind nur durch intravenöse Applikation von Glucose eine nennenswerte Erhöhung des Blutzuckerspiegels zu erreichen ist. In weiteren Arbeiten in diesem Zusammenhang wurde dann nur noch die Applikation in das Blutgefäßsystem, bevorzugt in die Vena jugularis, angewandt, wobei zwischen Glucoseinjektionen (Verabreichung der Gesamtdosis innerhalb von Sekunden bzw. Minuten; Reid 1958, Wastney et al. 1982, Thevis 1983, Veitinger 1983, Kloe 1983, Kretz 1984) und Glucoseinfusionen (Dauerapplikation über längere Zeit; McAtee und Trenkle 1971, Lomax et al. 1979, Kretz 1984) unterschieden werden kann. Zum Teil wurden Dauerinfusionen auch mit einer anfänglichen Stoßbelastung eingeleitet (Hove 1978, Sartin et al. 1985).

Bell und Jones (1945) stellten fest, daß der Grad der Hyperglykämie bei gleicher Applikationsweise von der Glucosedosierung abhängig ist. Der Blutzuckerspiegel normalisierte sich innerhalb von 1 - 2 Stunden, wobei die lineare Beziehung zwischen den logarithmierten Glucosekonzentrationen und der Zeit die Berechnung einer Eliminierungsrate für die erhöhte Blutglucosekonzentration erlaubte, für die sie Werte zwischen 1,0 und 2,5% pro Minute errechneten. Im selben Bereich lag dieser Parameter bei Versuchen an Rindern (Bossart et al. 1985, Kretz 1984, Gebhart et al. 1981) sowie Schafen (Reid 1958) und Zwergeziegen (Kloe 1983). Weiter fanden Bell und Jones (1945), daß diese Eliminierungsrate von der verabreichten Glucosedosis unabhängig ist, was auch von Kloe (1983) bestätigt wurde.

Die injizierten Glucosemengen lagen bei Bell und Jones (1945) zwischen 0,1 und 0,5 g Glucose pro kg Körpergewicht, was in etwa den von Kloe (1983) applizierten Mengen (0,5 - 2,0 g Glucose pro kg metabolisches Körpergewicht) entspricht.

Eine weitere rechnerische Auswertungsmöglichkeit für die Kurve des Blutzuckerabfalls nach intravenöser Glucoseapplikation besteht in der Berechnung der Halbwertszeit. In Tabelle 9 sind dafür einige Werte aus der Literatur zusammengestellt.

Tab. 9: Halbwertszeiten der Glucosekonzentration nach intravenöser Glucoseapplikation.

Autor	Tierart	Halbwertszeit (min)	Bemerkung
Reid (1958)	Schafe	ca. 15 - 98	versch. Rationen
Wastney (1982)	Schafe	ca. 21 - 77	gravid
Kloe (1983)	Zwergziegen	29 ± 5	
Thornton und Schultz (1980)	Ziegen	ca. 15 - 16	
	Kühe	ca. 16 - 23	nur 1 Kuh
Hove (1978)	Kühe	143 ± 23	
Palmquist und Moser (1981)	Kühe	ca. 25 - 60	versch. Rationen; nur 1 Kuh
Veitinger (1983)	Kühe	ca. 25 - 60	versch. Zeitpunkte a. und p.p.
Thevis (1983)	Kühe	34 ± 7	
Kretz (1984)	Jungrinder	ca. 30 - 48	

Holmes (1951a) veranschlagte den über den Harn ausgeschiedenen Anteil an der insgesamt verabreichten Glucosemenge aufgrund von Harnuntersuchungen im Laufe von intravenösen Glucosetoleranztests auf ca. 6 - 14% und schätzte eine Schwellenkonzentration für die renale Glucoseausscheidung von etwa 90 - 100 mg/dl. Für Zwergziegen bzw. Schafe wird dieser Wert von Kloe (1983) bedeutend höher und zwar auf 150 bzw. 175 mg/dl veranschlagt.

Nach der Entwicklung brauchbarer Bestimmungsmethoden für den Insulinblutspiegel konnte auch die Insulinantwort, also die Erhöhung der Insulinkonzentration nach Glucoseapplikation erfaßt werden. Dies war

von großer Bedeutung, da Insulin eine zentrale Rolle in der Regulation der Homöostase im Wiederkäuerstoffwechsel spielt (Basset 1978) und als einziges blutzuckersenkendes Hormon (Hartmann et al. 1980) durch die Erhöhung der Glucoseaufnahme und -verwertung in peripheren Geweben (Brockman 1978) auch die entscheidende Funktion bei der Eliminierung exogener Glucose haben dürfte.

Bei Infusionsversuchen an Schafen bzw. Rindern konnten Manns und Boda (1967), Manns, Boda und Willes (1967), Horino und Mitarbeiter (1968) sowie McAtee und Trenkle (1971) jedoch zeigen, daß Konzentrationserhöhungen von Butyrat und Propionat (nicht jedoch Acetat) im Blut die Insulinsekretion stärker stimulieren als Glucoseinfusionen, weshalb sie vermuten, daß die beiden flüchtigen Fettsäuren an der physiologischen Regulation der Insulinsekretion des Pankreas beim Wiederkäuer beteiligt sind.

Das Verlaufsmuster der Insulinblutspiegel nach Glucoseinjektion beim Rind wurde von Thornton und Schultz (1980), Wastney (1982), Thevis (1983), Veitinger (1983) und Kretz (1984) recht einheitlich beschrieben:

Maximale Insulinkonzentrationen wurden 10 bis 20 Minuten nach erfolgter Injektion gemessen. Anschließend folgte ein mehr oder weniger schneller Abfall der Konzentration. Jedoch fand Veitinger (1983) bei einigen Tieren zum Teil einen zweigipfeligen Verlauf der Insulinkurve wie er sonst bei längerdauernden Glucoseinfusionen auftritt (Hove 1978, Kretz 1984).

Als Maß für die Insulinantwort wurde meist die über dem Basisspiegel gelegene Fläche unter der Insulinverlaufskurve verwendet (Bossart et al. 1985, Thevis 1983).

In neueren Untersuchungen wurden auch Blutkonzentrationen von Glucagon und Wachstumshormon nach Glucosebelastungen gemessen. Dabei ergaben sich tendenziell ein Abfall beim Glucagon sowie ein Anstieg beim Wachstumshormon (Sartin 1985, de Jong 1982).

In vielen Arbeiten wurden die Einflüsse verschiedener Faktoren auf die Glucosetoleranz (Halbwertszeit, Eliminationsrate) bzw. auf die Insulinantwort nach Glucosebelastung untersucht:

Holmes (1951b) und Hove (1978) fanden keine abnorme Glucosetoleranz bei Kühen mit klinischer bzw. subklinischer Ketose, obwohl letzterer Autor bei ketotischen Kühen signifikant ($p < 0,05$) verminderte Insulinantworten erhielt.

Ein sehr deutlicher Einfluß der Fütterung auf die Glucosetoleranz ergab sich bei den von Reid (1958) durchgeführten Untersuchungen an Schafen. Bei Rationen mit hohem Anteil leicht löslicher Kohlenhydrate erhielt er Halbwertszeiten von 15 bis 30 Minuten, während sie bei zunehmendem Rohfutteranteil auf bis zu ca. 100 Minuten anstiegen. Eine langsamere Glucoseverwertung trotz größerer Insulinantwort (langsamerer Abfall der Insulinkonzentration) erhielten Palmquist und Moser (1981) bei steigendem Fettanteil in der Ration, woraus sie auf eine erhöhte Insulinresistenz im Zusammenhang mit erhöhter Fettaufnahme schlossen.

Völliger Futterentzug für 4 Tage erhöhte bei den Versuchen von Reid (1958) bei Schafen die Halbwertszeit der Glucose auf 2- bis 3-fache Werte. Ähnliches wurde auch von Holmes (1951a), Hove (1978) sowie Kloe (1983) berichtet.

Hove (1978) und Stangassinger (1985) stellten signifikant verringerte Insulinantworten nach einem Futterentzug fest. Auch energetische Unterversorgung über längere Zeit vermindert offensichtlich die Insulinantwort (Bossart et al. 1985).

Bei Glucosedauerinfusionen an laktierenden Kühen erhielten Lomax et al. (1979) signifikant niedrigere Insulinkonzentrationen als bei nicht laktierenden und konnten diese (durch Katheterisierung verschiedener abdominaler Gefäße) auf eine verminderte Sekretionsrate zurückführen. Auch in der Arbeit von Veitinger (1983) zeigten sich um bis zu 70% verminderte Insulinantworten auf Glucosestoßbelastung nach der Kalbung, jedoch setzte diese Verminderung bei Holstein-Friesian-Kühen schon vor der Kalbung ein. Darin wird von Giesecke (1981 und 1984) die Voraussetzung für einen diabetesähnlichen Zustand gesehen, der unter Umständen den Ausgangspunkt für die Entstehung von Fettleber und Ketoacidose darstellen könnte.

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß der Abfall von Glucagon bzw. der Anstieg der Wachstumshormonkonzentration nach Glucosebelastung gegen Ende der Trächtigkeit bzw. zu Laktationsbeginn stärker auszufallen scheint als bei nicht tragenden und nicht laktierenden Kühen (Sartin et al. 1985).

Interessanterweise sind die Eliminationsraten für Glucose zu Laktationsbeginn trotz der verminderten Insulinantwort höher (Gebhart et al. 1981, Bernal und Bauman 1981) bzw. die Halbwertszeiten kürzer (Veitinger 1983) als bei entsprechenden Versuchen vor

der Kalbung bzw. in späteren Laktationsstadien. Veitinger (1983) sieht darin eine Überlagerung des Glucosetoleranztests durch den starken Glucoseabfluß in die Milchdrüse.

Schließlich wird noch über die Beeinflussung der Glucosetoleranz bzw. der Insulinantwort durch die Tageszeit (Thevis 1983, Kloe 1983) und die Umgebungstemperatur (Weekes et al. 1983), sowie den Verfettungsgrad (McCann und Reimers 1982) und verschiedene Medikamente (Thornton und Schultz 1980, Kloe 1983) berichtet.

Durch die Kombination von Insulinantwort und Glucosetoleranz lassen sich gewisse Aussagen über die Insulinresistenz peripherer Gewebe machen (Thevis 1983). Wastney et al. (1982) berechneten aus diesen Parametern einen sog. "Insulinresistenzindex" bei 120 Tage trächtigen Schafen (Zwillingsträchtigkeiten) und ließ die Tiere 10 Tage später bis zu 10 Tage hungern. Diejenigen Tiere, die während des Hungers eine klinisch manifeste Hungerketose entwickelten, hatten auch den höheren Insulinresistenzindex, worin die Autoren einen Hinweis auf die Bedeutung einer schlechten Glucosehomöostase-regulation bei der Ketosepathogenese sahen.

In einigen Arbeiten zeichnen sich Möglichkeiten der Benutzung von Glucoseinjektionen als Belastungstests in der Tierzucht ab:

Hart et al. (1975) fanden deutliche Unterschiede in den Insulinblutspiegeln zwischen Milch- und Fleischrinderrassen. Dieselben Unterschiede verfolgten Hart et al. (1978) auch zwischen Tieren verschiedener Leistungsniveaus innerhalb einer Rasse. Hart et al. (1980) konnten diese Differenzen dann auf unterschiedliche Insulinsekretionsraten zurückführen.

Es erhob sich nun die Frage, ob diese endokrinen Unterschiede genetisch festgelegt sind, oder erst durch die unterschiedlichen metabolischen Anforderungen in der Laktation verursacht werden (Hart et al. 1975). Für erstere These spricht die Tatsache, daß die Abnahme der Insulinantwort und der Abfall des Basisblutspiegels schon vor der Kalbung einsetzen (Veitinger 1983) sowie die auch bei Jungrindern schon vorhandenen Unterschiede (Hart et al. 1975). Kretz (1984) fand in der Reaktion von Jungrindern auf Glucoseinjektionen bzw. -infusionen deutlich kleinere Varianzen innerhalb von Zwillingspaaren als zwischen den Paaren. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Eulitz-Meder (1984) bei Infusion flüchtiger Fettsäuren, so daß sich genetische Einflüsse vermuten lassen.

3. Material und Methodik

3.1 Tiermaterial, Haltung und Fütterung

Es standen 19 weibliche Jungrinder der Rasse Holstein-Friesian (HF) sowie 14 weibliche Jungrinder der Rasse Deutsches Fleckvieh (DFV) für die Untersuchung zur Verfügung. Weitere 4 weibliche Fleckviehrinder wurden für einen Vorversuch zum Glucosetoleranztest verwendet. Alle Tiere waren zu den Versuchszeitpunkten klinisch gesund und nicht tragend.

Die Jungrinder standen auf dem Lehr- und Versuchsgut Oberschleißheim, wo sie in einem Tiefstreulaufstall gehalten wurden.

Die Tiere erhielten Maissilage und Heu zur freien Aufnahme sowie 0,85 kg Kraftfutter pro Tier und Tag (29,3% Hafer, 29,3% Gerste, 29,3% Sojaextraktionsschrot, 12,1% Mineralstoffmischung). Frisches Futter wurde täglich zwischen 5.30 und 6.30 Uhr sowie zwischen 15.00 und 16.00 Uhr zugeteilt.

3.2 Methodik

3.2.1 Versuchsaufbau

3.2.1.1 Zeitplan der Versuche

Die Tiere wurden zwei verschiedenen experimentellen Belastungen unterworfen:

a) 48-stündiger absoluter Futterentzug (Hungerversuch)

b) Intravenöser Glucosetoleranztest

Beide Versuche wurden in engem zeitlichem Zusammenhang durchgeführt und zwar jeweils in den Altersstufen 5, 10, und 15 Monate (Durchgänge I-III). Bei 6 DFV-Rindern im Alter von 10 Monaten wurden beide Versuche nach 21 Tagen wiederholt. Genauere Angaben über Mittelwerte von Alter und Gewicht der Tiere in den einzelnen Durchgängen sind Tabelle 10 zu entnehmen.

Tab. 10: Anzahl, Alter und Körpergewicht der Tiere in den verschiedenen Versuchsdurchgängen

	Rasse	I.Durchgang (ca. 5 Mon.)	II.Durchgang (ca. 10 Mon.)	III.Durchgang (ca. 15 Mon.)
Anzahl der Tiere	HF	19	19	19
	DFV	14	14	14
Alter (Tage)	HF	155 ± 11	296 ± 28	444 ± 24
	DFV	167 ± 18	303 ± 14	461 ± 8
Körpergewicht (kg)	HF	158 ± 18	293 ± 27	409 ± 34
	DFV	167 ± 26	270 ± 42	406 ± 41

Die jahreszeitliche Verteilung der Untersuchungen gibt Tabelle 11 wieder, wobei man grob zwischen Sommer- und Winterdurchgängen unterscheiden kann.

Tab. 11: Jahreszeitliche Verteilung der Belastungsversuche bei HF- und DFV-Rindern

Rasse	5 Monate	10 Monate	15 Monate
HF	Dez.'83 - April'84 (Winter)	Mai - Okt.'84 (Sommer)	Nov.'84 - Febr.'85 (Winter)
DFV	Febr. - April'85 (Winter)	Juni - Sept.'85 (Sommer)	Nov.'85 - Febr.'86 (Winter)

3.2.1.2 Hungerversuch

Dieser Versuch erstreckte sich über eine Woche (Donnerstag bis Donnerstag), wobei jeweils 2 Tiere zeitgleich untersucht wurden. Am Donnerstag wurden die 2 Tiere zwischen 8.00 und 8.30 Uhr gewogen. Am Freitag sowie am darauffolgenden Montag erfolgte je eine Blutentnahme pro Tier zur Bestimmung von Basisblutwerten (B1 und B2; siehe Abbildung 1). Nach der Blutentnahme am Montag wurde den Tieren für 48 Stunden jegliches Futter entzogen. Trinkwasser stand zur freien Aufnahme bereit. Am Ende dieser Hungerphase erfolgte die dritte Blutentnahme (B3) am Mittwoch. Eine weitere Blutprobe wurde 24 Stunden nach Beginn der Wiederaanfütterung (B4) am Donnerstag gezogen. Zusätzlich zu diesen 4 Blutentnahmen wurde bei den Fleckviehrindern auch am Dienstag (nach 24 Stunden Futterentzug, B3a) Blut entnommen. Alle Blutentnahmen erfolgten um ca. 8.30 Uhr.

Abb. 1: Ablauf des Hungerversuchs



3.2.1.3 Intravenöser Glucosetoleranztest

a) Blutentnahme durch Katheter (Vorversuch):

Um den Verlauf der Glucose- und Insulinkonzentrationen im Blut nach intravenöser Injektion von Glucose zu studieren, wurde 4 Fleckviehrindern (ca. 10 Monate alt) ein Venenkatheter (BARD-I-CATH, Fa. C.R. BARD, Sunderland, Großbritannien) in die Vena jugularis gelegt, mit Klebeband fixiert und mit einem Verlängerungsschlauch versehen. Nach einer Probeblutentnahme wurde er sofort mit Heparinlösung (5000 IE/l) gefüllt. Nach ca. 30 Minuten wurde Blut entnommen und anschließend 1g Glucose pro kg metabolisches Körpergewicht in 40-prozentiger Lösung (Traubenzuckerlösung 40%ig, für Tiere, Fa. WDT, Hannover) körperwarm mittels 60ml-Einmalspritzen innerhalb von 2-3 Minuten durch den Katheter injiziert. Weitere Blutproben wurden

5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 und 60 Minuten nach Ende der Injektion mit Monovetten (Fa. Sarstedt, Nümbrecht-Rommelsdorf) gewonnen. Nach jeder Blutentnahme wurden Katheter und Verlängerungsschlauch mit oben erwähnter Heparinlösung gefüllt und bei jeder Probe das Anfangsaspirat verworfen.

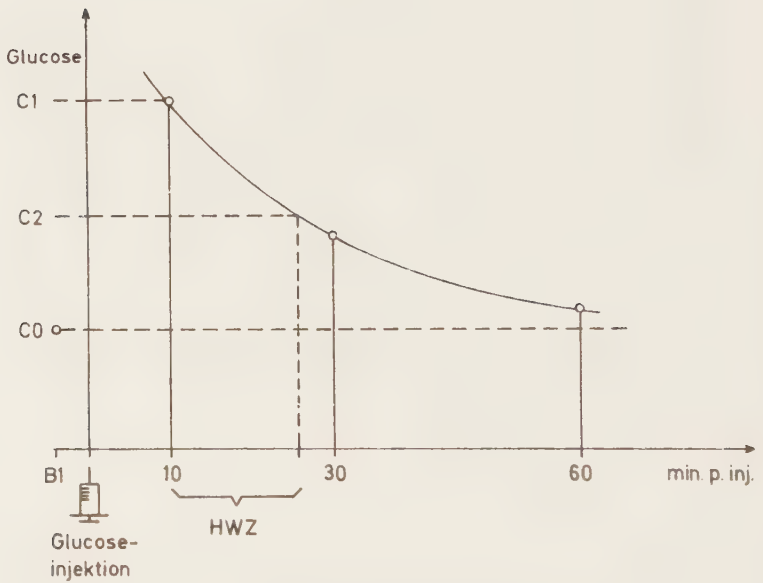
b) Blutentnahme durch Punktion:

Ein intravenöser Glucosetoleranztest (IVGTT) wurde bei allen übrigen Tieren unmittelbar im Anschluß an die B1-Blutprobe (Freitag) des Hungerversuchs durchgeführt. Zusätzlich fand bei den Fleckviehrindern in den Altersstufen 10 und 15 Monate ein zweiter IVGTT nach der B3-Blutprobe (Mittwoch) des Hungerversuchs statt. Konzentration und Dosierung der Glucose waren die gleichen wie im Vorversuch. Die Injektion der körperwarmen Glucoselösung wurde mit Hilfe von 60ml-Einmalspritzen nach Punktion der Vena jugularis durch TSK-Supra-Einmal-kanülen (1,8 x 80mm) vorgenommen und beanspruchte einen Zeitraum von 30-60 Sekunden. Blut wurde 10, 30 und 60 Minuten nach Ende der Injektion entnommen. Die Ausgangsblutspiegel für Insulin und Glucose ergaben sich jeweils aus der B1- bzw. B3-Blutprobe des Hungerversuchs. Aufgrund des logarithmischen Glucoseabfalls zwischen 10 und 60 Minuten nach der Injektion konnte die Halbwertszeit (HWZ) der Glucoseelimination nach der Formel

$$\text{HWZ (min)} = \frac{\ln 2}{b}$$

berechnet werden. Der Wert b ist identisch mit dem Regressionskoeffizienten für die Regression der logarithmierten ($\ln$) Glucosekonzentration auf die Zeit, wobei als Glucosekonzentration jeweils die Differenz zwischen aktueller Konzentration und Ausgangskonzentration verwendet wurde. Aus Abbildung 2 ist der Ablauf des intravenösen Glucosetoleranztests ersichtlich.

Abb. 2: Ablauf des intravenösen Glucosetoleranztests (schematisch)



$$\text{Es gilt: } (C1 - C2) = \frac{1}{2} \cdot (C1 - C0)$$

3.2.2 Blutentnahme, Probenaufbereitung, Bestimmungsmethoden,

Einheiten, Transformation der Blutwerte

Abgesehen von dem Vorversuch (siehe 3.2.1.3) wurde das Blut durch Punktion der Vena jugularis mit TSK-Supra-Einmalkanülen (1,8 x 80mm) entnommen und in 20ml-Probenröhrchen mit Ammoniumheparinat als Gerinnungshemmer (Fa. Sarstedt, Nümbrecht-Rommelsdorf) aufgefangen. Zusätzlich wurde beim Hungerversuch (außer B2) ein 5ml-Probenröhrchen mit flüssigem EDTA als Antikoagulans (Venojekt, Fa. Terumo Europe, Leuven, Belgien) mit Blut gefüllt (für die Bestimmung der freien Fettsäuren).

Sofort nach der Entnahme erfolgte die Zentrifugation der Blutproben (10 Minuten bei ca. 1800g). Das Plasma jeder Probe wurde auf mehrere Aufbewahrungsröhrchen aufgeteilt und bei -20 Grad Celsius bis zur Analyse gelagert.

In den Proben aus dem IVGTT wurden nur Glucose und Insulin bestimmt, während in denen des Hungerversuchs die Konzentrationen bzw. Aktivitäten folgender Parameter gemessen wurden:

1. Substrate:

Glucose
Harnstoff
Bilirubin
Freie Fettsäuren

2. Enzyme:

Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)
Sorbit-Dehydrogenase (SDH)
Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
(GOT = ASAT)
Isocitrat-Dehydrogenase (ICDH)
Gamma-Glutamyl-Transferase (Gamma-GT)

3. Hormone

Insulin

Trijodthyronin (T3)

Thyroxin (T4)

Thyroxinbindungskapazität (TBK)

Freier Thyroxin-Index (FTI)

Alle Parameter mit Ausnahme der freien Fettsäuren wurden mit Testsätzen der Firma Boehringer, Mannheim bestimmt: Bilirubin wurde als Gesamtbilirubin durch Überführung in Azobilirubin bestimmt, Harnstoff im enzymatischen UV-Test und Glucose nach der Hexokinase-Methode. Die Bestimmung von Thyroxin (Gesamtthyroxin), Trijodthyronin (Gesamttrijodthyronin), der Thyroxinbindungskapazität und von Insulin wurde mittels Enzymimmuno-Assay durchgeführt. Die freien Fettsäuren wurden im enzymatischen Farbstest mit einem Testsatz der Firma Wako Chemicals GmbH, Düsseldorf (Nefa C-Test) bestimmt.

Die Präzision und die Richtigkeit der Untersuchungen wurden im Rahmen der üblichen Qualitätskontrollen routinemäßig überprüft. In der Regel wurden die Blutwerte in SI-Einheiten angegeben. Allerdings wurden zur leichteren Vergleichbarkeit mit Literaturangaben die Enzymaktivitäten in U/l und die Glucosekonzentrationen in mg/dl angegeben. Die Umrechnung in SI-Einheiten ist ohne weiteres möglich:

$$1 \text{ U/l} = 0,06 \text{ (nkat/l)}$$

$$1 \text{ mg/dl Glucose} = 0,056 \text{ mmol/l}$$

Da sich alle Blutwerte als normalverteilt bzw. annähernd normalverteilt erwiesen, wurden alle statistischen Berechnungen mit nicht transformierten Werten durchgeführt.

4. Ergebnisse

4.1 Hungerversuch

4.1.1 Basisblutwerte (Blutwerte vor dem Hunger)

4.1.1.1 Mittelwerte

Mittelwerte und Standardabweichungen der Blutkonzentrationen bzw. -aktivitäten der einzelnen Parameter vor dem Hunger (Basisblutwerte B1) sind getrennt nach Rassen und Altersstufen in Tabelle 12 wiedergegeben. Es zeigten sich keine grundlegenden Unterschiede zwischen HF- und DFV-Rindern.

4.1.1.2 Wiederholbarkeit

a) Kurzfristige Wiederholbarkeit:

Hierbei wurde die Wiederholbarkeit als Korrelation zwischen den B1- und B2-Werten innerhalb der Rassen und Altersstufen berechnet. Die Ergebnisse zeigen die Tabellen 13 und 14. Da die Werte für die freien Fettsäuren in den B1- und B2-Proben zu Beginn der Versuchsreihe an der untersten Grenze des Meßbereichs lagen, wurde im weiteren Verlauf auf die Bestimmung der freien Fettsäuren in der B2-Probe verzichtet.

b) Langfristige Wiederholbarkeit

Langfristige Wiederholbarkeiten (über 5 bzw. 10 Monate) wurden in Form von Korrelationen zwischen den mittleren Basisblutwerten (Mittelwert aus B1 und B2) in den verschiedenen Altersstufen ermittelt. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 15 und 16 zusammengestellt.

Tab. 12: Basisblutspiegel (B1) der Blutparameter für HF- und DFV-Rinder in den Altersstufen 5, 10, und 15 Monate

Parameter	5 Monate			10 Monate			15 Monate		
	HF (n=19)	DFV (n=14)	s	HF (n=19)	DFV (n=14)	s	HF (n=19)	DFV (n=14)	s
GLDH (U/l)	17,38	17,81	13,10	15,30	15,50	14,82	8,64	8,08	5,06
SDH (U/l)	4,84	2,83	5,20	4,85	2,16	5,71	4,46	2,87	2,99
GGT (U/l)	31,10	6,31	32,50	28,63	6,72	31,38	29,42	6,85	27,33
ICDH (U/l)	14,23	3,35	15,86	15,32	2,96	19,24	13,40	2,42	14,02
Gamma-GT (U/l)	9,92	1,96	9,35	11,63	2,46	9,23	12,00	2,94	9,16
Glucose (mg/dl)	83,10	17,85	83,71	82,21	9,52	81,84	74,26	5,51	71,16
Harnstoff (mmol/l)	2,80	1,07	2,27	2,19	0,79	3,06	2,19	0,85	2,77
FFS (mmol/l)	0,33	0,23	0,15	0,14	0,15	0,08	0,10	0,04	0,03
Bilirubin (µmol/l)	4,30	1,76	4,78	3,25	1,37	3,11	2,98	1,97	2,08
Insulin (µU/ml)	17,68	9,80	27,14	27,21	9,96	23,07	39,89	25,71	45,03
T3 (ng/ml)	2,67	0,70	2,71	3,29	1,30	5,05	4,68	1,45	2,73
T4 (µg/dl)	8,31	1,82	7,88	10,42	3,02	7,52	9,26	4,65	4,85
TBK (TBI)	0,84	0,20	0,96	0,86	0,20	0,71	0,71	0,31	0,69
FTI	10,05	3,37	8,31	13,75	8,31	11,48	20,60	35,68	7,18

Tab. 13: Kurzfristige Wiederholbarkeiten der Basisblutwerte in den verschiedenen Altersstufen bei 19 HF-Jungrindern (signifikante Korrelationen zwischen B1- und B2-Werten).

Parameter	5 Monate	10 Monate	15 Monate
GLDH			0,91 ***
SDH	0,57 *	0,65 **	0,46 *
GOT	0,71 ***	0,78 ***	0,84 ***
ICDH		0,49 *	0,51 *
Gamma-GT	0,88 ***	0,65 **	0,70 ***
Glucose			0,49 *
Harnstoff	0,62 **	0,52 *	0,73 ***
Bilirubin			0,51 *
Insulin	0,87 ***		0,82 ***
T3	0,75 ***	0,78 ***	0,84 ***
T4			0,87 ***
TBK	0,78 ***	0,83 ***	0,92 ***
FTI		0,86 ***	0,83 ***

* : $p < 0,05$
 ** : $p < 0,01$
 *** : $p < 0,001$

Tab. 14: Kurzfristige Wiederholbarkeiten der Basisblutwerte in den verschiedenen Altersstufen bei 14 DFV-Jungrindern (signifikante Korrelationen zwischen B1- und B2-Werten)

Parameter	5 Monate	10 Monate	15 Monate
GLDH	0,87 ***	0,86 ***	0,80 ***
SDH	0,89 ***	0,85 ***	0,98 ***
GOT	0,72 **	0,81 ***	0,77 **
ICDH	0,82 ***	0,95 ***	0,90 ***
Gamma-GT	0,90 ***	0,92 ***	0,95 ***
Glucose	0,61 *	0,64 *	
Harnstoff	0,62 *		0,54 *
Bilirubin		0,77 **	
Insulin	0,53 *	0,53 *	
T3	0,92 ***	0,93 ***	0,80 ***
T4	0,93 ***	0,58 *	0,91 ***
TBK	0,85 ***	0,67 **	0,85 ***
FTI	0,87 ***	0,73 **	0,97 ***

* : p < 0,05
 ** : p < 0,01
 *** : p < 0,001

Tab. 15: Langfristige Wiederholbarkeiten der Basisblutwerte bei 19 HF-Jungrindern (signifikante Korrelationen zwischen den jeweiligen Mittelwerten aus B1 und B2 in verschiedenen Altersstufen)

Parameter	5 - 10 Monate	10 - 15 Monate	5 - 15 Monate
GLDH			
SDH		0,70 ***	
GOT			
ICDH	0,45 *		
Gamma-GT		0,61 **	0,46 *
Glucose			
Harnstoff			
Bilirubin			
FFS +			
Insulin			
T3	0,88 ***		
T4			
TBK	0,52 *	0,64 **	
FTI		0,73 ***	

+ : Für freie Fettsäuren wurde der B1-Wert statt des Mittelwerts aus B1 und B2 verwendet.

* : $p < 0,05$

** : $p < 0,01$

*** : $p < 0,001$

Tab. 16: Langfristige Wiederholbarkeiten der Basisblutwerte bei 14 DFV-Jungrindern (signifikante Korrelationen zwischen den jeweiligen Mittelwerten aus B1 und B2 in verschiedenen Altersstufen)

Parameter	5 - 10 Monate	10 - 15 Monate	5 - 15 Monate
GLDH	0,63 *	0,53 *	
SDH	0,81 ***		
GOT			
ICDH			
Gamma-GT		0,66 **	
Glucose		0,63 *	
Harnstoff			
Bilirubin			
FFS +			0,74 **
Insulin		0,65 *	
T3			
T4			
TBK			0,82 ***
FTI			0,61 *

+ : Für freie Fettsäuren wurde der B1-Wert statt des Mittelwerts aus B1 und B2 verwendet.

* : $p < 0,05$

** : $p < 0,01$

*** : $p < 0,001$

4.1.1.3 Beziehungen zwischen den Basisblutwerten verschiedener

Parameter

Diese Beziehungen wurden als Korrelationen zwischen den B1-Werten verschiedener Parameter innerhalb einer Rasse und Altersstufe errechnet. Die Zusammenhänge in den verschiedenen Rassen und Altersstufen zeigen die Tabellen 17 und 18 (zusammen mit entsprechenden Beziehungen zwischen B3-Werten).

4.1.2 Ansprechen der Blutwerte auf die Hungerbelastung

4.1.2.1 Veränderungen der Mittelwerte während des Hungers

Die Unterschiede zwischen den Mittelwerten zu den verschiedenen Entnahmezeitpunkten innerhalb einer Rasse und Altersstufe wurden mit Hilfe des F-Tests untersucht. Signifikante Veränderungen des jeweiligen Mittelwerts im Verlauf des Hungerversuchs sind Tabelle 19 zu entnehmen.

Zusätzlich wurden alle möglichen Paare von Blutentnahmezeitpunkten mit einem Multiple-Range-Test auf signifikante Mittelwertsunterschiede untersucht (siehe Tabellen 34 und 35 im Anhang).

Metaboliten

Es zeigte sich, daß vor allem die Blutkonzentrationen (Mittelwerte) der Metaboliten Glucose, Harnstoff, Bilirubin und freie Fettsäuren deutlich auf den Futterentzug ansprechen, und zwar Glucose mit einem Abfall und Harnstoff, Bilirubin und freie Fettsäuren mit einem Anstieg der Plasmakonzentrationen (siehe Abbildungen 3 - 6 sowie Tabellen 36 - 38 im Anhang). Da bei den DFV-Rindern zusätzlich nach 24 Stunden Futterentzug Blut entnommen wurde (B3a), konnte hier auch verfolgt werden, wie sich die Veränderungen der Blutspiegel auf die zwei Hungertage verteilten (Abbildungen 3 - 6, Tabellen 36 - 38 im Anhang). Während der Glucosespiegel hauptsächlich am 2. Hungertag sank, zeigten Harnstoff und Bilirubin den stärkeren Anstieg meist am 1. Hungertag. Bei den freien Fettsäuren war der Anstieg etwa gleichmäßig auf beide Hungertage verteilt.

Parameter	Alter	GLDH	SDH	GOT	ICDH	Gamma-GT	Glucose	Harnstoff	Bilirubin	FFS	Insulin	T3	T4	TBK	FTI
GLDH	5		0,84		0,48										
	10			0,52											
	15			0,49	0,52								0,48		
SDH	5	0,63							0,66						
	10	0,93				0,55									
	15	0,52			0,76						0,49 0,55		0,52		
GOT	5		0,68												
	10	0,54									0,57				
	15			0,51		0,49									
ICDH	5														
	10				0,46										
	15														
Gamma-CT	5														
	10	0,57	0,54												
	15	-0,50		-0,45										0,58	
Glucose	5														
	10														
	15														
Harnstoff	5														
	10												0,46		
	15														
Bilirubin	5														
	10														
	15														
FFS	5														
	10														
	15														
Insulin	5					-0,64							0,54 0,73		0,87
	10														0,61 0,74
	15								-0,52			0,84		0,76	
T3	5														
	10											-0,55			-0,84
	15											-0,49			-0,87
T4	5											-0,55			
	10												-0,58		
	15													-0,46 -0,81 -0,72	
TBK	5							0,48							
	10								0,83						
	15														
FTI	5				-0,57										
	10														
	15														

Parameter	Alter	GLDH	SDH	GOT	ICDH	Gamma-GT	Glucose	Harnstoff	Bilirubin	FFS	Insulin	T ₃	T ₄	TBK	FTI
GLDH	10 15		0,71 0,96	0,75		0,58			0,84						
SDH	5 10 15	0,94 0,67		0,78	0,58	0,68 0,55			0,84			0,79			
GOT	5 10 15	0,62	0,69		0,87	0,82 0,56		0,68	0,67						0,62
ICDH	5 10 15		0,70 0,72	0,93 0,61		0,82			0,58						0,63
Gamma-GT	5 10 15		0,61 0,68		0,81			0,59 -0,66	0,55 0,69				-0,65		0,58
Glucose	5 10 15				0,84			-0,83		0,62			0,61		-0,80
Harnstoff	5 10 15		-0,58							0,58				0,69	
Bilirubin	5 10 15	-0,57	-0,60	0,66							0,62				-0,62
FFS	5 10 15				0,71			0,59 0,78	-0,59					0,57	
Insulin	5 10 15														
T ₃	5 10 15													-0,76	0,91 0,65 0,90
T ₄	5 10 15	-0,57		-0,81	-0,59	-0,61		0,56	-0,59	-0,64					-0,89
TBK	5 10 15				0,67										
FTI	5 10 15				-0,85								0,79	-0,74	

Tab. 18: Signifikante ($p < 0,05$) Korrelationen zwischen den verschiedenen Blutparametern von 14 DRV-Rindern in den verschiedenen Altersstufen; Basisblutwerte (B1) oberhalb, Hungerblutwerte (B3) unterhalb der Diagonale

Tab. 19: Ansprechen der Blutwerte auf die Hungerbelastung: Die Sterne kennzeichnen signifikantes Ansprechen (F-Test). Die Pfeile geben die Richtung der Veränderung während des Hungers an.

Parameter	HF (n=19)				DFV (n=14)			
	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.		
GLDH								
SDH								
GOT				▲				
ICDH		▲	▲					
Gamma-GT		▲	▲					
Glucose	▼	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
Harnstoff	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
Bilirubin	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
FFS	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲
Insulin		▼				▼		▼
T3	▼							
T4	▼							
TBK	▲							
FTI	▼			▼				

* : $p < 0,05$
 ** : $p < 0,01$
 *** : $p < 0,001$

Abb. 3 - 6: Mittelwerte und Standardfehler der Metaboliten zu den einzelnen Blutentnahmezeitpunkten des Hungerversuchs bei 14 DFV-Rindern im Alter von 5 Monaten

Abb. 3:

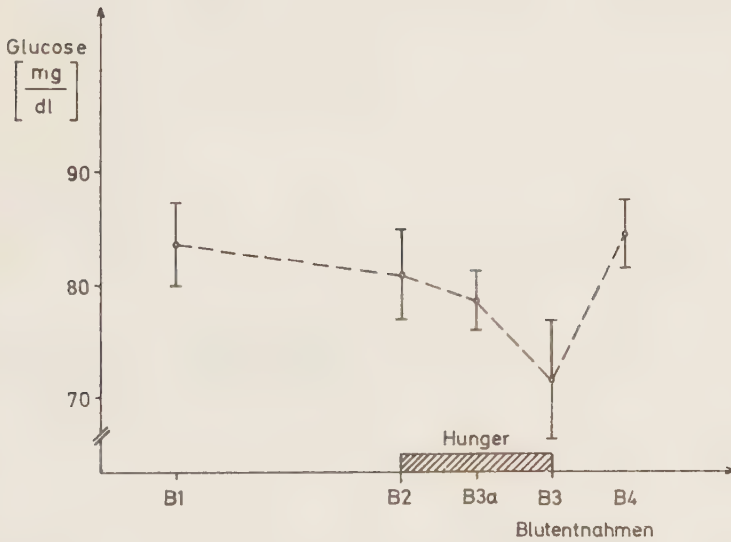


Abb. 4:

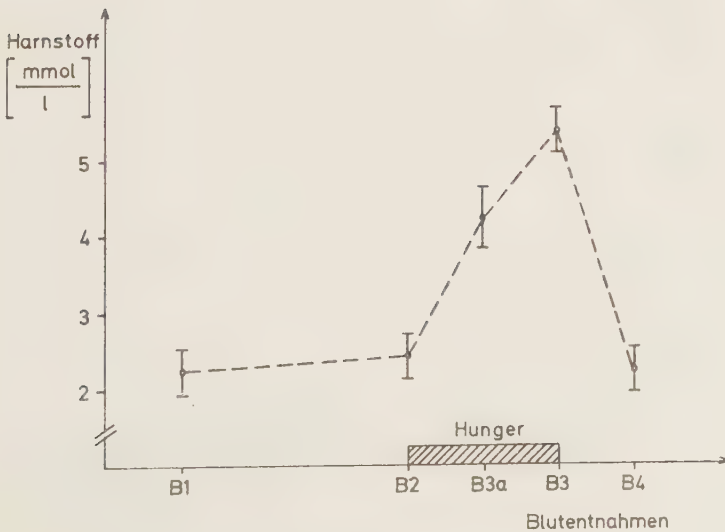


Abb. 5:

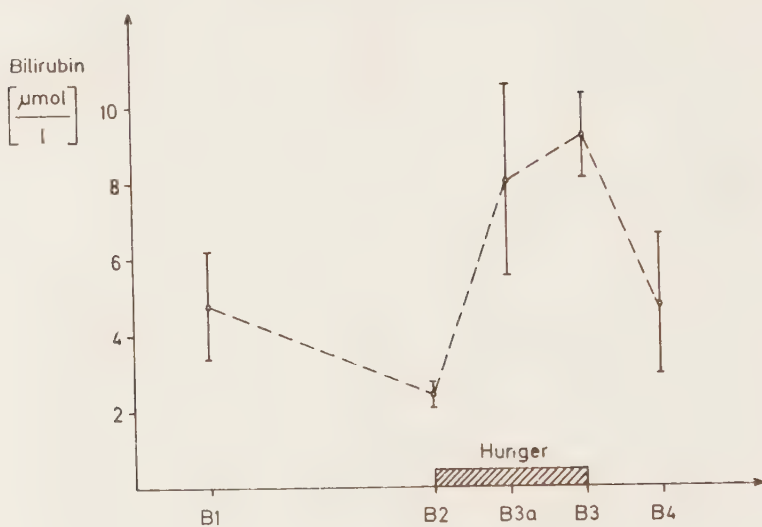
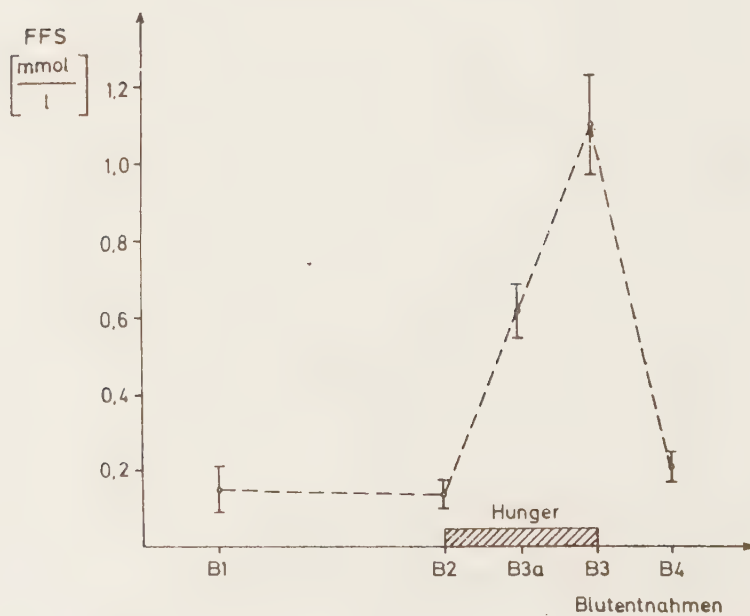


Abb. 6:



Die Veränderungen der Blutkonzentrationen im Laufe der Hungerperiode waren in den verschiedenen Altersstufen zwar qualitativ gleich, jedoch wurde das Ausmaß der Veränderungen mit zunehmendem Alter geringer (siehe Abbildungen 7 - 10 sowie Tabellen 36 - 38 im Anhang). Ausnahmen bildeten hier jedoch der Glucoseabfall und der Anstieg der freien Fettsäuren bei den DFV-Rindern, wo diese Veränderungen im Gegensatz zu den HF-Rindern in allen Altersstufen etwa gleich deutlich ausfielen (Abbildungen 7 und 8).

Hormone

Ein deutlicher Einfluß des Futterentzugs konnte bei den Blutspiegeln von Thyroxin und Trijodthyronin sowie bei den Schilddrüsenparametern TBK und FTI hauptsächlich im Alter von 5 Monaten beobachtet werden (Tabelle 19, Tabellen 36 - 38 im Anhang). Dabei zeigten T3, T4 und FTI nach dem Futterentzug deutlich niedrigere Werte, während die TBK anstieg. Diese Veränderungen waren in der Richtung bei beiden Rassen gleich, jedoch konnte im Gegensatz zu den HF-Rindern, bei denen diese Veränderungen signifikant waren, bei den DFV-Rindern nur der Abfall des FTI statistisch gesichert werden.

Übereinstimmend waren im Alter von 10 Monaten in den Blutspiegeln der beiden Schilddrüsenhormone keine Veränderungen durch den Futterentzug zu erkennen. Jedoch zeigten TBK und FTI bei beiden Rassen tendenziell ähnliche Reaktionen wie im Alter von 5 Monaten, ohne jedoch die Signifikanzschwelle zu überschreiten. In der Altersstufe 15 Monate zeigte bei den HF-Rindern von den Schilddrüsenparametern lediglich der FTI einen deutlichen Abfall des Mittelwerts von B2 nach B3 (nicht signifikant), der mit einer auffälligen Abnahme der Standardabweichung einherging (siehe auch 4.1.2.2). Bei den DFV-Tieren fiel in dieser Altersstufe der T3-Spiegel signifikant ab.

In den Reaktionen des Insulinspiegels auf die Hungerbelastung ließ sich eine gewisse Altersabhängigkeit verfolgen. Während im ersten Durchgang (5 Monate) bei beiden Rassen keine klaren Mittelwertsunterschiede vorhanden waren, zeigte sich im zweiten (10 Monate) schon ein leichter Abfall der Konzentrationen nach Futterentzug, der jedoch nicht signifikant war. Im dritten Durchgang (15 Monate) fiel dieser Abfall noch deutlicher aus, war aber nur beim Fleckvieh signifikant.

Enzyme

Im allgemeinen sprachen die Enzymaktivitäten kaum auf die Hungerbelastung an (Tabelle 36 - 38 im Anhang). Die deutlichsten Reaktionen waren noch bei den Fleckviehrindern im ersten Durchgang (5 Monate) zu beobachten, wobei alle Enzyme außer Gamma-GT im Laufe der Hungerperiode anstiegen und sich dieser Anstieg bei GLDH und SDH auch noch in der B4-Probe fortsetzte. Signifikant war hierbei nur der Anstieg der GOT-Aktivität. Diese zeigte bei den HF-Rindern (5 Monate) lediglich einen signifikanten Abfall am Wiederanfütterungstag. Auffallend war bei den HF-Rindern im Alter von 10 Monaten noch der signifikante Anstieg der ICDH-Aktivität am Wiederanfütterungstag.

Abb. 7 - 10: Veränderungen der Plasmakonzentrationen von Metaboliten während der zweitägigen Hungerperiode bei HF- und DFV-Rindern in den Altersstufen 5, 10 und 15 Monate (Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen B3 - B2)

Abb. 7:

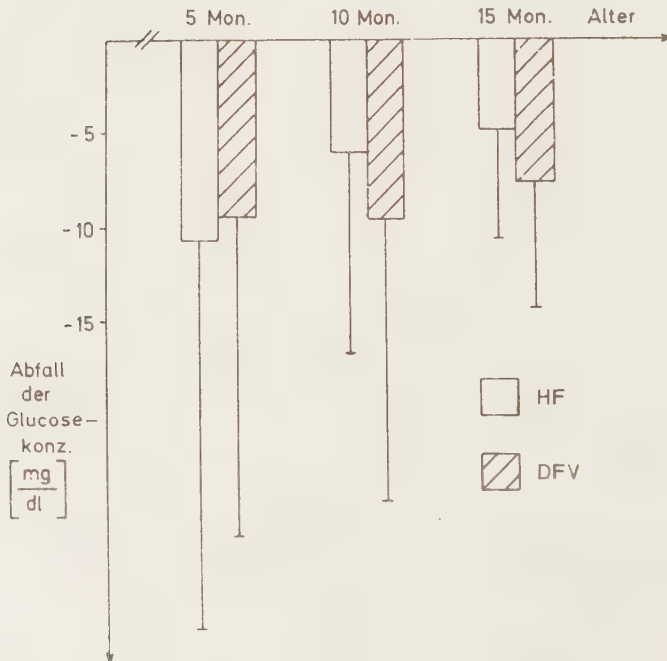


Abb. 8:

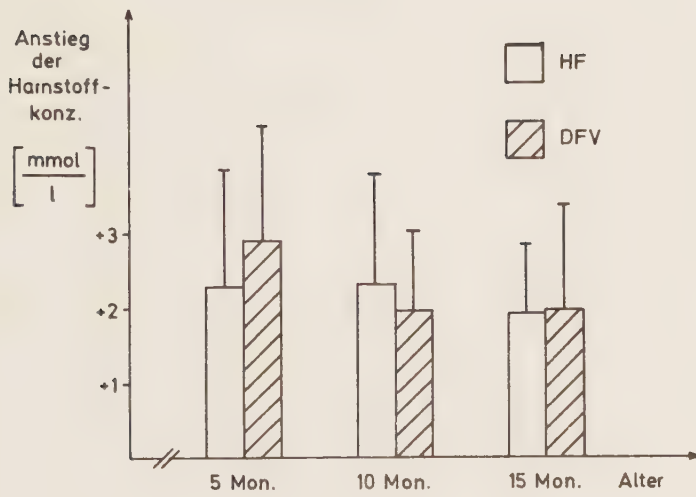


Abb. 9:

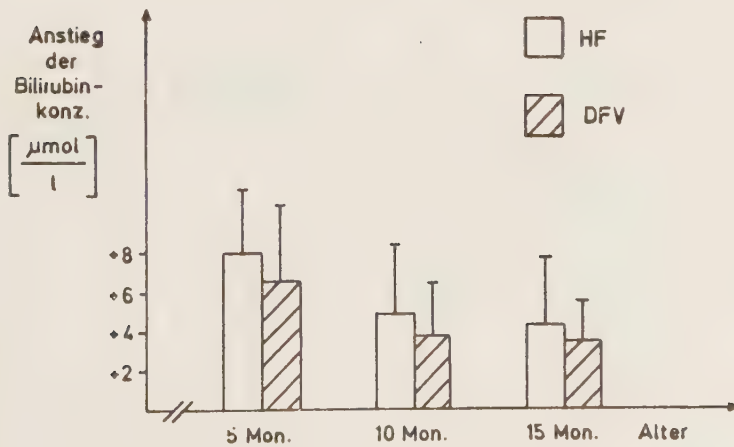
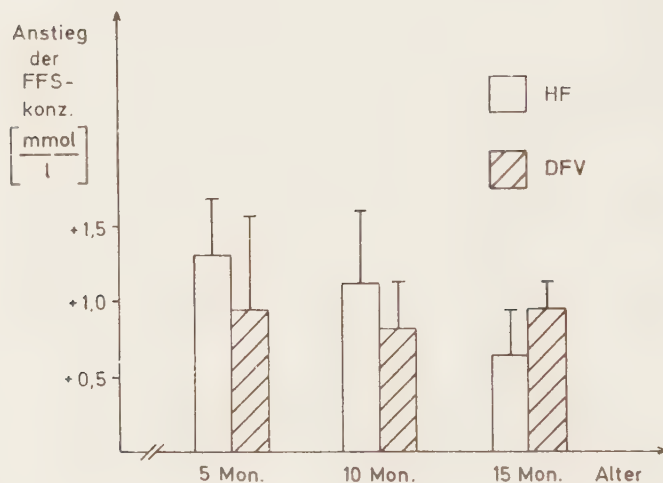


Abb. 10:



4.1.2.2 Veränderungen der Variation der Blutwerte bei Futterentzug

Mit F-Test wurden bei jedem Parameter innerhalb einer Altersstufe die Varianzen zu den einzelnen Blutentnahmezeitpunkten (B1-B4) miteinander verglichen. Signifikante Unterschiede zwischen Varianzen von Basisblutwerten (B1 und B2) und Belastungsblutwerten (B3a, B3, B4) sind in Tabelle 39 (Anhang) aufgelistet. Zusätzlich wurden auch die Variationskoeffizienten berechnet. Einige deutliche Veränderungen von Variationskoeffizienten während des Hungers sind in den Abbildungen 11 und 12 graphisch dargestellt.

Abb. 11 u. 12: Beispiele von Veränderungen der Variationskoeffizienten für Blutparameter während des Hungerversuchs

Abb. 11:

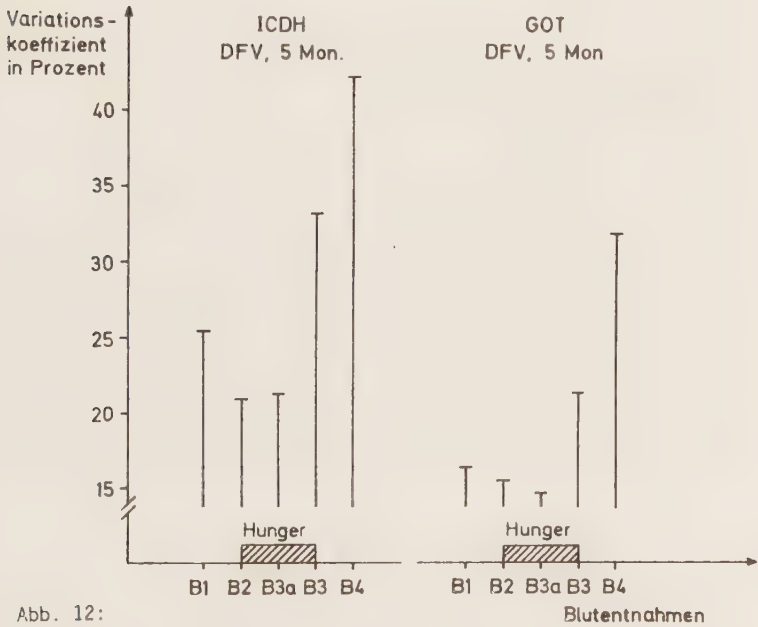
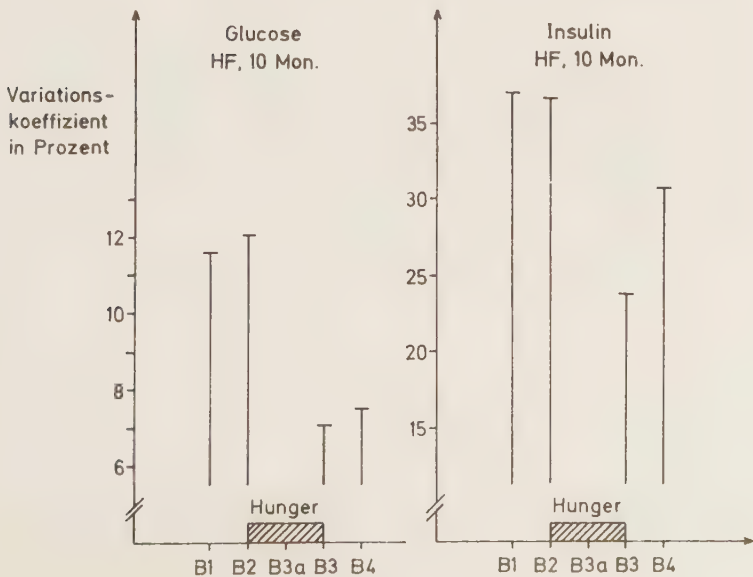


Abb. 12:



4.1.2.3 Beziehungen zwischen den Hungerblutwerten verschiedener

Parameter

Die Korrelationen zwischen den Blutwerten der verschiedenen Parameter nach dem Futterentzug (B3) sind in den Tabellen 17 und 18 unterhalb der Diagonalen wiedergegeben.

4.1.2.4 Beziehungen zwischen Hunger- und Basisblutwerten

Die Zusammenhänge zwischen Hungerblutwerten und Basisblutwerten wurden ebenfalls als Korrelationen innerhalb der Parameter getrennt nach Altersstufen berechnet und zwar sowohl zwischen B3- und B2-Werten als auch zwischen B4- und B2-Werten (siehe Tabellen 20 und 21). Zusätzlich wurden auch die Differenzen (B3-B2) als Maß für die Veränderung der Blutspiegel während der Hungerperiode mit dem Basiswert B2 in Beziehung gesetzt. Die Ergebnisse zeigt Tabelle 22.

4.1.2.5 Wiederholbarkeit von Hungerblutwerten

a) Kurzfristige Wiederholbarkeit

Um zu sehen, inwieweit die individuellen Unterschiede in der Reaktion auf die Hungerbelastung in einem zweiten Hungerversuch in demselben Altersabschnitt reproduzierbar ist, wurde der Hungerversuch bei 6 DFV-Rindern im Alter von 10 Monaten nach 21 Tagen wiederholt. Die Korrelationen zwischen entsprechenden Blutwerten bzw. Differenzen zeigt Tabelle 23.

Tab. 20: Signifikante Korrelationen zwischen Hunger- (B3) und Basisblutwerten bei HF- und DFV-Kindern in den Altersstufen 5, 10, und 15 Monate

Parameter	HF (n=19)			DFV (n=14)		
	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.
GLDH	0,45 *	0,56 *	0,71 ***	0,68 **	0,97 ***	0,67 **
SDH		0,65 **	0,90 ***	0,88 ***	0,97 ***	0,98 ***
GOT	0,85 ***	0,83 ***	0,60 **	0,82 ***	0,56 *	
ICDH	0,49 *	0,50 *		0,80 ***	0,73 **	
Gamma-GT	0,88 ***	0,82 ***	0,94 ***	0,88 ***	0,95 ***	0,63 *
Glucose				0,53 *		
Harnstoff			0,62 **			
Bilirubin			0,47 *			
FFS				-0,70 **		
Insulin	0,80 ***					
T3	0,80 ***	0,71 ***	0,87 ***	0,97 ***	0,96 ***	0,79 ***
T4	0,72 ***	0,84 ***	0,91 ***	0,60 *		0,85 ***
TBK	0,77 ***	0,79 ***	0,95 ***	0,61 *	0,69 **	0,93 ***
FTI	0,64 **	0,95 ***	0,52 *		0,61 *	0,88 ***

* : p < 0,05

** : p < 0,01

*** : p < 0,001

Tab. 21: Signifikante Korrelationen zwischen Wiederanfütterungs- (84) und Basisblutwerten (82) bei HF- und DFV-Rindern in den Altersstufen 5, 10 und 15 Monate

Parameter	HF (n=19)			DFV (n=14)		
	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.
GLDH	0,45 *				0,87 ***	
SDH			0,57 **		0,93 ***	0,98 ***
GOI	0,49 *		0,73 ***	0,85 ***		
LDH				0,67 *	0,57 *	
Gamma-GT	0,84 ***	0,56 *	0,85 ***	0,89 ***	0,93 ***	
Glucose	0,54 **				0,79 ***	
Harnstoff				0,61 *		
Bilirubin					0,72 **	
FFS						
Insulin	0,83 ***		0,66 **			
T3	0,71 ***	0,95 ***	0,75 ***	0,96 ***	0,95 ***	0,85 ***
T4		0,71 ***	0,92 ***			0,86 ***
TBK	0,62 **	0,78 ***	0,94 ***	0,50 *		0,73 **
FTI		0,97 ***	0,94 ***			0,92 ***

Tab. 22: Signifikante Korrelationen zwischen den Differenzen (B3 - B2) und den Basisblutwerten (B2) bei HF- und DFV-Rindern in den Altersstufen 5, 10 und 15 Monate

	HF (n=19)			DFV (n=14)		
	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.
GLDH	-0,88 ***		-0,81 ***	-0,68 **	-0,98 ***	
SDH	-0,89 ***	-0,72 ***	-0,77 ***		-0,94 ***	0,53 *
GOT	-0,67 **	-0,89 ***	-0,84 ***			-0,66 **
LDH	-0,50 *				-0,67 **	-0,63 *
Gamma-GT	-0,64 **	-0,63 **		-0,60 *		
Glucose	-0,85 ***	-0,77 ***	-0,67 **		-0,83 ***	
Harnstoff	-0,52 *	-0,72 ***	-0,56 *	-0,68 **	-0,67 **	-0,64 *
Bilirubin		-0,57 **	-0,59 **			
FFS	-0,72 ***			-0,82 ***	-0,57 *	
Insulin		-0,75 ***	-0,58 **	-0,54 *	-0,83 ***	
T3			-0,54 *			-0,58 *
T4	-0,81 ***	-0,52 *		-0,96 ***		
TBK				-0,85 ***	-0,64 *	
FTI	-0,74 ***	-0,67 **	-0,80 ***	-0,95 ***	-0,53 *	

* : p < 0,05

** : p < 0,01

*** : p < 0,001

Tab. 23: Kurzfristige Wiederholbarkeit von Hungerblutwerten (Korrelationen zwischen den entsprechenden Blutwerten bzw. Differenzen von zwei im Abstand von 21 Tagen an 6 DFV-Rindern im Alter von ca. 10 Monaten durchgeführten Hungerversuchen)

Parameter	r				
	B2	B3a	B3	B4	B3 - B2
GLDH	0,13	0,15	-0,10	0,03	0,57
SDH	-0,52	0,43	-0,50	-0,33	-0,03
GOT	-0,26	-0,32	0,04	0,28	0,48
ICDH	0,33	0,36	0,36	0,05	0,47
Gamma-GT	0,79	0,92 **	0,85 *	0,93 **	0,40
Glucose	0,57	0,03	-0,54	0,20	0,42
Harnstoff	0,56	0,36	0,57	0,20	0,29
Bilirubin	0,80	-0,65	0,58	0,48	0,56
FFS	-0,39	0,79	0,55	0,46	0,39
Insulin	0,69	-0,15	0,00	0,23	0,41
T3	0,82 *	0,67	0,89 **	0,84 *	0,62
T4	0,88 *	0,62	0,73	0,27	0,58
TBK	0,28	0,60	0,38	0,87 *	0,81 *
FTI	0,55	0,74	0,10	0,74	0,67

* : $p < 0,05$

** : $p < 0,01$

b) Langfristige Wiederholbarkeit

Korrelationen wurden auch zwischen entsprechenden Werten verschiedener Altersstufen berechnet und nachfolgend als langfristige Wiederholbarkeiten bezeichnet. Diese sind in den Tabellen 24 und 25 den langfristigen Wiederholbarkeiten von Basisblutwerten gegenübergestellt. In analoger Weise wurden auch langfristige Wiederholbarkeiten für die jeweiligen Differenzen ($B_3 - B_2$) berechnet. Die entsprechenden Korrelationskoeffizienten waren jedoch überwiegend sehr niedrig und nicht signifikant. Lediglich für Bilirubin, T3 und T4 ergaben sich signifikante Korrelationskoeffizienten von $r = 0,43$ bis $r = 0,52$ zwischen den Altersstufen 5 und 10 Monate.

Tab. 24: Langfristige Wiederholbarkeit von Basis- und Hungerblutwerten (Signifikante /p < 0,05/ Korrelationen zwischen entsprechenden Blutwerten in verschiedenen Altersstufen) bei 19 HF-Rindern

Param.	5 - 10 Monate			10 - 15 Monate			5 - 15 Monate		
	B1+B2	B3	B4	B1+B2	B3	B4	B1+B2	B3	B4
	2			2			2		
GLDH									0,69
SDH				0,70					0,61
GGT			0,49						
ICDH	0,45	0,55							0,69
GGT		0,48		0,61	0,82	0,68	0,46		
Gluc.									
Harnst.									
Bilir.		0,58							
FFS									
Insulin		0,55							
T3	0,88	0,65	0,49						
T4		0,46							
TBK	0,52	0,61	0,46	0,64					
FTI		0,66		0,73					

Tab. 25: Langfristige Wiederholbarkeit von Basis- und Hungerblutwerten (signifikante /p < 0,05/ Korrelationen zwischen entsprechenden Blutwerten in verschiedenen Altersstufen) bei 14 DFV-Rindern

Param.	5 - 10 Monate			10 - 15 Monate			5 - 15 Monate		
	B1+B2	B3	B4	B1+B2	B3	B4	B1+B2	B3	B4
	2			2			2		
GLDH	0,63	0,58		0,53	0,54			0,63	
SDH	0,81	0,60							
GOT					0,80				
ICDH					0,95				
GGT				0,66	0,91	0,81			
Gluc.				0,63	0,80				
Harnst.			0,55						
Bilir.			0,60					0,53	
FFS		0,53					0,74		
Insulin				0,65				0,79	
T3					0,72			0,67	
T4									
TBK			0,53				0,82		
FTI		0,59			0,62		0,61		

4.2 Intravenöser Glucosetoleranztest (IVGTT)

4.2.1 Vorversuch

An 4 DFV-Tieren wurden durch einen Venenkatheter 9 Blutproben im Verlauf der ersten 60 Minuten nach der Glucoseinjektion entnommen. Die Abbildungen 13 und 14 zeigen den Verlauf der Plasmakonzentrationen von Glucose und Insulin (Mittelwerte) in diesem Zeitraum. Die höchste Insulinkonzentration wurde bei allen 4 Tieren in der 10-Minuten-Probe gemessen. Die Korrelationen zwischen den logarithmierten Glucosewerten (Differenzen zum Ausgangsspiegel) und der Zeit lagen bei Werten zwischen $r = 0,96$ und $r = 0,99$, so daß von einem streng logarithmischen Abfall der Glucosekonzentration gesprochen werden kann.

Nach Berechnung der Regression der logarithmierten Glucosekonzentrationen auf die Zeit (Minuten nach Beendigung der Glucoseinjektion) konnten mit Hilfe des Regressionskoeffizienten b die Halbwertszeiten des Glucoseabfalls errechnet werden. Um zu prüfen, inwieweit ein Teil der Meßwerte entbehrt werden kann, wurde eine zweite Berechnung der Halbwertszeiten unter Verwendung von nur 3 Glucosewerten (10, 30 und 60 min. p. inj.) durchgeführt, wobei sich eine sehr enge Korrelation von $r = 0,99$ ($p < 0,001$) zwischen den Ergebnissen beider Berechnungen ergab, so daß im Glucosetoleranztest zur Vereinfachung nur 3 Blutproben nach der Glucoseinjektion gewonnen wurden.

4.2.2 Intravenöser Glucosetoleranztest vor dem Futterentzug

4.2.2.1 Glucose- und Insulinspiegel sowie Halbwertszeiten

Die Ausgangsblutspiegel von Glucose und Insulin entsprechen den jeweiligen B1-Werten des Hungerversuchs (siehe Tabelle 12). Die Mittelwerte der Glucosespiegel 10 Minuten nach der Injektion von 1g Glucose pro kg metabolisches Körpergewicht lagen in den verschiedenen Altersstufen zwischen 157 und 190 mg/dl bei den HF-Tieren und im Bereich von 178 bis 196 mg/dl beim Fleckvieh (siehe Tabelle 26).

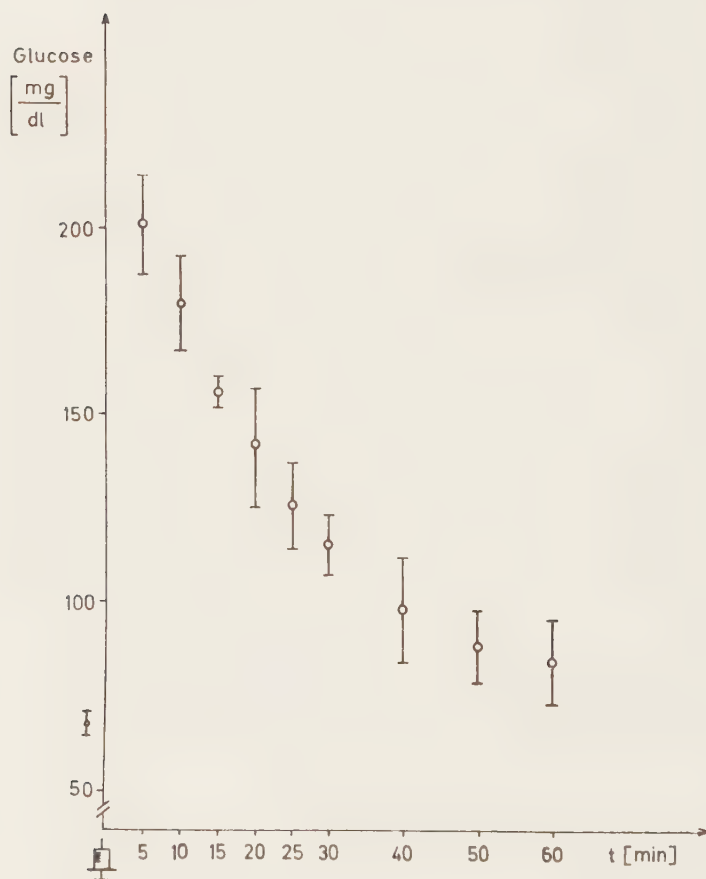


Abb. 13: Verlauf des Glucoseblutspiegels während des Vorversuchs zum IVGTT bei 4 DFV-Rindern im Alter von ca. 10 Monaten (Mittelwerte und Standardabweichungen)

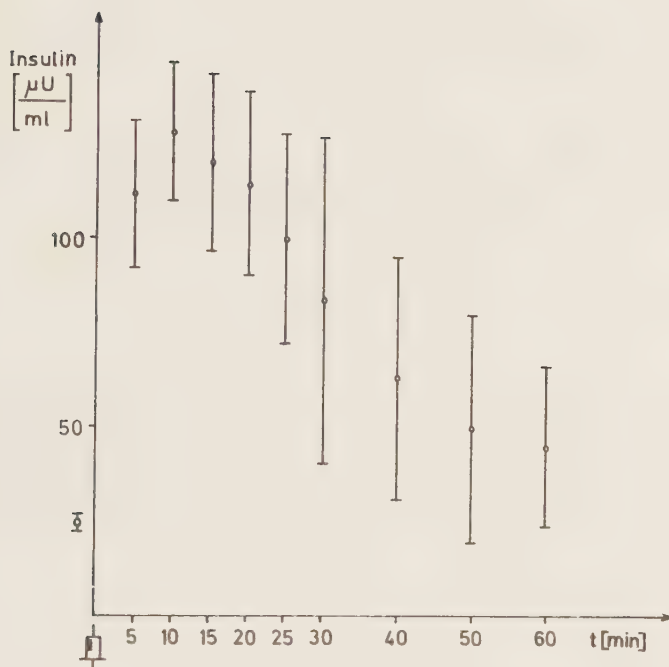


Abb. 14: Verlauf des Insulinspiegels während des Vorversuchs zum IVGTT bei 4 DFV-Rindern im Alter von ca. 10 Monaten (Mittelwerte und Standardabweichungen)

Tab. 26: Mittlere Plasmakonzentrationen von Glucose 10 Minuten nach der Glucoseinjektion (Gluc-10) bei HF- und DFV-Rindern in den verschiedenen Altersstufen

Rasse	Alter in Monaten	Gluc-10 (mg/dl)	
		$\bar{x}$	s
HF (n=19)	5	170	43
	10	157	25
	15	190	16
DFV (n=14)	5	196	18
	10	178	28
	15	188	9

Die Halbwertszeiten als Maß für die Geschwindigkeit der Glucoseelimination aus dem Blut zeigten bei den HF-Tieren eine deutliche Altersabhängigkeit. Besonders von der Altersstufe 10 Monate zum Alter von 15 Monaten sank die Halbwertszeit stark ab. Diese Altersabhängigkeit fehlte bei den DFV-Rindern. Die Mittelwerte der Halbwertszeiten in den verschiedenen Altersstufen zeigt Tabelle 27.

Tab. 27: Mittlere Halbwertszeiten (HWZ) für Glucose bei HF- und DFV-Rindern in den verschiedenen Altersstufen

Rasse	Alter in Monaten	HWZ für Glucose (min.)	
		$\bar{x}$	s
HF (n=19)	5	31,9	15,6
	10	28,1	15,8
	15	10,5	3,5
DFV (n=14)	5	15,3	9,3
	10	14,9	12,7
	15	16,2	8,5

Als Maß für die Reaktion des endokrinen Pankreas auf die Glucoseinjektion wurden die Insulinkonzentrationen 10 Minuten nach Ende der Injektion verwendet. Sie zeigten in beiden Rassen mit zunehmendem Alter steigende Tendenz. Außerdem waren die Mittelwerte bei den DFV-Rindern durchwegs höher. Die Mittelwerte in verschiedenen Altersstufen sind Tabelle 28 zu entnehmen.

Tab. 28: Mittlere Insulinplasmakonzentrationen 10 Minuten nach der Glucoseinjektion (Ins-10) bei HF- und DFV-Rindern in den verschiedenen Altersstufen

Rasse	Alter in Monaten	Ins-10 ($\mu\text{U/ml}$)	
		$\bar{x}$	s
HF (n=19)	5	55	40
	10	82	49
	15	197	75
DFV (n=14)	5	108	61
	10	145	47
	15	321	151

4.2.2.2 Beziehungen zwischen verschiedenen Parametern des

intravenösen Glucosetoleranztests

Es wurden die Korrelationen zwischen der Halbwertszeit einerseits und dem Insulinspiegel 10 Minuten nach der Glucoseinjektion (Ins-10) sowie den Ausgangsblutspiegeln von Insulin (Ins-0) und Glucose (Gluc-0) andererseits berechnet. Die Korrelationskoeffizienten zeigt Tabelle 29.

Tab. 29: Korrelationen zwischen den Halbwertszeiten und verschiedenen anderen Parametern des IVGTT bei HF- und DFV-Rindern in den einzelnen Altersstufen

Rasse	Alter in Monaten	r		
		Ins-0	Gluc-0	Ins-10
HF (n=19)	5	0,13	-0,69 *	-0,42
	10	0,34	0,39	-0,44
	15	-0,11	-0,11	-0,41
DFV (n=14)	5	0,54 *	0,31	-0,59 *
	10	-0,14	-0,27	-0,55 *
	15	-0,12	-0,22	-0,60 *

* : p < 0,05

** : p < 0,01

4.2.3 Intravenöser Glucosetoleranztest nach 48 Stunden Futterentzug

Bei 14 DFV-Rindern wurde im Anschluß an die B3-Blutprobe des Hungerversuchs im Alter von 10 und 15 Monaten ein zweiter intravenöser Glucosetoleranztest durchgeführt. Dabei ergaben sich gegenüber dem IVGTT vor dem Hunger ein stark verringerter Anstieg der Insulinkonzentration (Ins-10) sowie zwei- bis dreifach längere Halbwertszeiten.

Die entsprechenden Daten sind Tabelle 30 zu entnehmen.

Die Insulinkonzentrationen zu den verschiedenen Blutentnahmezeitpunkten in beiden Glucosetoleranztests sind in den Abbildungen 15 und 16 vergleichend dargestellt.

Auch für die IVGTTs nach dem Hunger wurden Korrelationen zwischen der HWZ und den verschiedenen Konzentrationen von Insulin und Glucose (Ins-0, Ins-10, Gluc-0) berechnet (siehe Tabelle 31).

Tab. 30: Gluc-10-Werte, Ins-10-Werte sowie Halbwertszeiten in den Glucosetoleranztests vor und nach dem Futterentzug (14 DFV-Rinder, 10 und 15 Monate)

	Alter in Monaten	vor dem Hunger		nach dem Hunger	
		$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
Gluc-10 (mg/dl)	10	178	28	207	15
	15	188	9	200	16
Ins-10 (μ U/ml)	10	145	47	52	29
	15	321	151	168	92
HWZ (min)	10	14,9	12,7	55,0	11,2
	15	16,2	8,0	39,1	10,7

Tab. 31: Korrelationen zwischen Halbwertszeiten und verschiedenen anderen Parametern des IVGTT nach dem Futterentzug (14 DFV-Rinder, 10 und 15 Monate)

Alter in Monaten	Ins-0	Gluc-0	Ins-10
10	0,16	-0,27	-0,41
15	0,07	0,11	-0,14

Alle Werte nicht signifikant

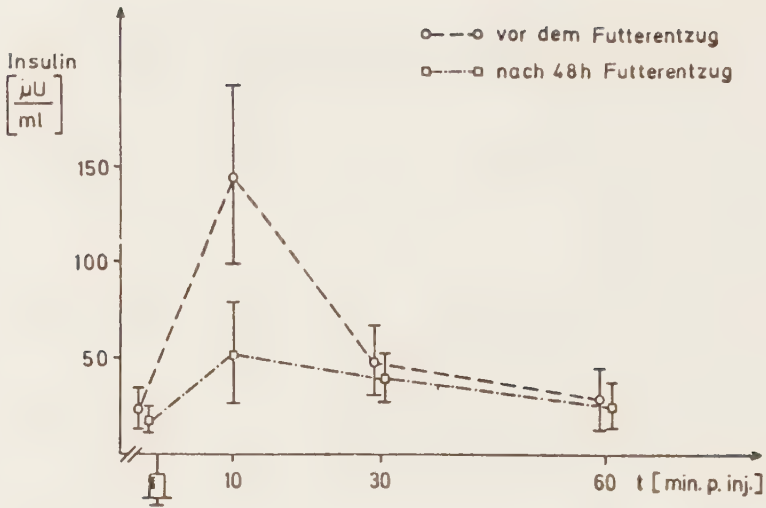


Abb. 15: Insulinkonzentration während der intravenösen Glucose-toleranztests vor bzw. nach dem 48-stündigen Futterentzug bei 14 DFV-Rindern im Alter von 10 Monaten

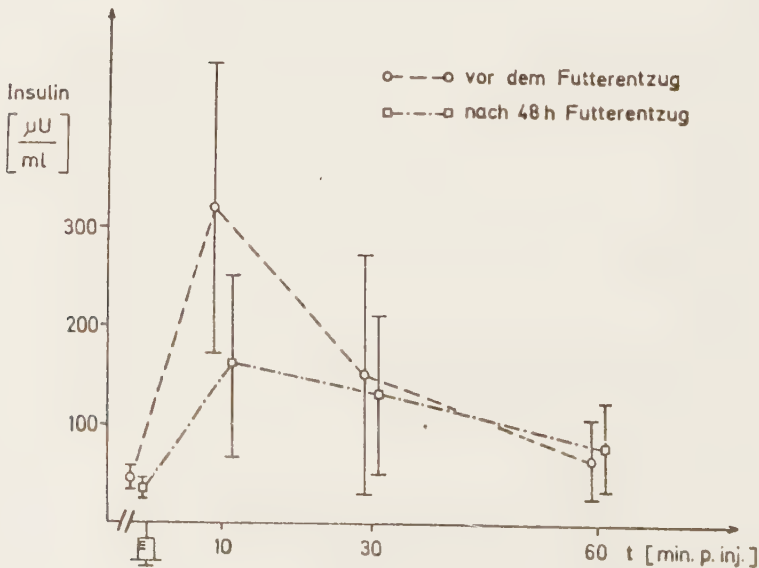


Abb. 16: Insulinkonzentration während der intravenösen Glucose-toleranztests vor bzw. nach dem 48-stündigen Futterentzug bei 14 DFV-Rindern im Alter von 15 Monaten

4.2.4 Beziehungen zwischen den Halbwertszeiten vor und nach dem

Futterentzug

Für die Beziehungen zwischen den Halbwertszeiten des IVGTT vor zu denen des IVGTT nach dem Futterentzug wurden Korrelationskoeffizienten von $r = 0,04$ (10 Monate) bzw. $r = 0,02$ (15 Monate) errechnet.

4.2.5 Wiederholbarkeit der Halbwertszeiten und

Insulin-10-Minuten-Werte

a) Langfristige Wiederholbarkeit

Als Maß für die langfristige Wiederholbarkeit wurden Korrelationen zwischen den Halbwertszeiten und zwischen den Insulin-10-Minuten-Werten in den verschiedenen Altersstufen berechnet. Für die Halbwertszeiten ergaben sich nur sehr niedrige nicht signifikante Korrelationskoeffizienten. Für die Ins-10-Werte konnte bei den DFV-Rindern zwischen den Altersstufen 10 und 15 Monate ein sehr hoher Korrelationskoeffizient von $r = 0,85$ ($p < 0,001$) errechnet werden (siehe Tabelle 32).

Tab. 32: Korrelationen zwischen den Halbwertszeiten sowie zwischen den Ins-10-Werten in verschiedenen Altersstufen bei HF- und DFV-Rindern

	Rasse	5 - 10 Monate	10 - 15 Monate	5 - 15 Monate
HWZ	HF	-0,23	-0,01	0,15
	DFV	0,00	0,01	0,11
Ins-10	HF	0,18	-0,11	0,06
	DFV	0,01	0,85	-0,03

b) Kurzfristige Wiederholbarkeit

Bei 6 DFV-Rindern wurden im Alter von 10 Monaten zusammen mit dem Hungerversuch auch die zwei Glucosetoleranztests (vor und nach dem Futterentzug) nach 3 Wochen wiederholt. Dabei ergab sich für die Halbwertszeit vor dem Hunger eine Wiederholbarkeit von $r = 0,33$, während sie beim IVGTT nach dem Futterentzug einen signifikanten Koeffizienten von $r = 0,71$ ($p < 0,05$) erreichte.

4.3 Zusammenhänge zwischen Hungerversuch und

intravenösem Glucosetoleranztest

Die Zusammenhänge zwischen den Reaktionen der Tiere auf die zwei verschiedenen Belastungsarten (Futterentzug und IVGTT) wurden durch die Berechnung von Korrelationskoeffizienten für folgende Beziehungen, jeweils innerhalb einer Rasse und Altersstufe untersucht:

Halbwertszeiten - Hungerblutwerte (B3)

Insulin-10-Minuten-Werte - Hungerblutwerte (B3)

Hierbei ergaben sich lediglich in der Altersstufe 5 Monate einige signifikante Korrelationskoeffizienten (siehe Tabelle 31).

Zusätzlich wurden auch die Beziehungen von Halbwertszeiten und Ins-10-Werten zu den Basisblutwerten (B1) aller Parameter untersucht.

Auch hier wurden nur in der Altersstufe 5 Monate signifikante Korrelationen gefunden (siehe Tabelle 33).

Zwischen Halbwertszeiten und Ins-10-Werten der IVGTTs nach dem Futterentzug und den entsprechenden B3-Werten bestanden keine statistisch gesicherten Beziehungen.

Tab. 33: Signifikante Korrelationen zwischen Parametern des Glucosetoleranztests und Basis- bzw. Hungerblutwerten des Hungerversuchs bei HF- und DFV-Rindern im Alter von 5 Monaten

Parameter	Korrelationen									
	HWZ / B1		Ins-10 / B1		HWZ / B3		Ins-10 / B3			
	HF (n=19)	DFV (n=14)	HF	DFV	HF	DFV	HF	DFV	HF	DFV
GLDH										
SDH										
Gor		-0,67 **	0,47 *			-0,55 *				
LDH		-0,71 **	0,71 ***			-0,68 **				
Gamma-GT			0,52 *				0,61 **			
Glucose	-0,45 *			-0,57 *		0,64 *				
Harnstoff	0,49 *		-0,50 *	0,57 *						
Bilirubin		-0,53 *					-0,52 *			
FFS										
Insulin		0,54 *	0,63 **							
T3					0,59 **					
T4	0,56 *		0,48 *							
T8h				-0,64 *					0,74 ***	
FTI				0,53 *						

* : p < 0,05

** : p < 0,01

*** : p < 0,001

5. Diskussion

5.1 Hungerversuch

Basisblutwerte

Die Blutwerte vor der experimentellen Belastung entsprachen weitgehend den in der Literatur angegebenen Normalwerten. Lediglich für Glucose, T3 und GLDH wurden etwas höhere Werte gemessen.

Teilweise waren deutliche Unterschiede zwischen den Mittelwerten verschiedener Altersstufen erkennbar (Insulin, Schilddrüsenparameter, GLDH). Da die einzelnen Durchgänge jedoch in verschiedenen Jahreszeiten stattfanden, waren die sich überlagernden Einflüsse von Alter und Jahreszeit nicht zu trennen.

Wiederholbarkeit von Basisblutwerten

Die Wiederholbarkeit der Basisblutwerte wurde sowohl für die im Abstand von 3 Tagen entnommenen Blutproben B1 und B2 (kurzfristige Wiederholbarkeit) als auch für die Mittelwerte dieser beiden Werte in verschiedenen Altersstufen (langfristige Wiederholbarkeit) berechnet. Die Ergebnisse zeigten bei den HF-Rindern tendenziell eine mit zunehmendem Alter ansteigende kurzfristige Wiederholbarkeit der Basisblutwerte. Dabei wiesen die Enzyme sowie die Schilddrüsenparameter und das Insulin die höchsten Wiederholbarkeiten auf.

Bei den Fleckviehrindern waren die Blutwerte der Metaboliten sowie des Insulins in der Altersstufe 15 Monate am schlechtesten wiederholbar, während Enzyme und Schilddrüsenparameter in allen Durchgängen sehr hohe Wiederholbarkeitskoeffizienten aufwiesen.

Wenn man die kurzfristige Wiederholbarkeit von Blutwerten, insbesondere der Metaboliten als Maßstab für die Stabilität des Stoffwechsels ansieht, so scheint mit der Altersentwicklung eine gewisse Stoffwechselstabilisierung stattzufinden, die aber bei den DFV-Rindern offensichtlich fehlt. Die Enzyme und Schilddrüsenparameter, die auch beim Fleckvieh sehr gut wiederholbar waren, scheinen ohnedies kaum kurzfristige Reaktionen auf Belastungen zu zeigen.

Die langfristigen Wiederholbarkeiten von Basisblutwerten, also die Korrelationen zwischen den Mittelwerten aus B1 und B2 in verschiedenen Altersstufen, waren wenig zufriedenstellend. Lediglich bei Gamma-GT (beide Rassen) und TBK (HF) konnten signifikante Korrelationen berechnet werden. Bei allen anderen Parametern scheinen die Wachstumsentwicklung wie auch äußere Einflüsse möglicherweise bestehende genetische Unterschiede zwischen den Tieren zu überdecken.

Beziehungen der Basisblutwerte untereinander

Signifikante Korrelationen zwischen den Basisblutwerten verschiedener Parameter zeigten sich zum einen zwischen verschiedenen Enzymaktivitäten und andererseits zwischen den einzelnen Schilddrüsenparametern. Diese Beziehungen waren auch zu erwarten, da die Enzyme aufgrund ihrer Leberspezifität ausgewählt wurden und die Schilddrüsenparameter ohnehin durch die Schilddrüsenaktivität determiniert werden. Die anderen Korrelationen sind kaum zu deuten und dürften zum Teil zufälliger Art sein. Zwischen Insulin und Glucose wurden bei den unbelasteten Tieren in Einklang mit der Literatur keine signifikanten Korrelationen gefunden.

Ansprechen der Blutwerte auf die Hungerbelastung

Die Metabolitenkonzentrationen zeigten sehr deutliche Veränderungen während des Hungers. Bei den endokrinen Parametern waren die Reaktionen nur zu einem geringen Teil statistisch abzusichern. Erwartungsgemäß fielen die Glucose- und zum Teil auch die Insulinspiegel während des 2-tägigen Futterentzugs ab. Der deutlichste Abfall des Glucosespiegels war erst am zweiten Hungertag zu verzeichnen (DFV-Rinder), was sicherlich mit den Besonderheiten des Glucosestoffwechsels beim Wiederkäuer zusammenhängt. Der Spiegel der freien Fettsäuren reagierte mit einem sehr deutlichen Anstieg im Verlauf beider Hungertage. Dies stimmt mit Ergebnissen in der Literatur überein und ist wohl auf die verstärkte Mobilisierung von Fettdepots zurückzuführen. Auch der signifikante Anstieg der Harnstoffkonzentration hauptsächlich am ersten Hungertag stimmt mit den meisten Literaturangaben überein, wobei er entweder mit einer verstärkten Mobilisierung endogenen Proteins (Tilakaratne et al. 1980) oder mit einer

Erhöhung der Ammoniakkonzentration im Pansen während des Hungerns (Juhász 1962) erklärt wird. Lediglich Frühling (1983) fand abfallende Harnstoffwerte bei 48-stündigem Futterentzug und führte dies auf fehlendes Nahrungsprotein bzw. auf die gegenüber dem massiven Fettabbau nur geringfügige Mobilisierung endogenen Proteins zurück. Inwieweit die Erhöhung des Bilirubinspiegels in dieser kurzfristigen Hungerphase schon eine Leberbelastung dokumentiert, wie es von einigen Autoren angenommen wird, oder nur durch die Konkurrenz des Bilirubins mit den freien Fettsäuren um Bindungsstellen in der Leber (Baird 1981) bedingt ist, läßt sich schwer entscheiden.

Die Schilddrüsenparameter zeigten bei den HF-Rindern lediglich im Alter von 5 Monaten signifikante Veränderungen der Mittelwerte durch den Hunger. Bei den DFV-Rindern reagierte nur der T3-Spiegel in dieser Altersstufe auf den Futterentzug. Die Konzentrationen der Hormone T3 und T4 zeigten einen Konzentrationsabfall, woraus sich wohl der Anstieg der Thyroxinbindungskapazität erklären läßt. Der signifikante Abfall des als Quotient aus T4 und TBK berechneten freien Thyroxin-Index erklärt sich rechnerisch daraus.

Die Enzymaktivitäten zeigten kaum Veränderungen während der 2-tägigen Hungerperiode. Offensichtlich reicht diese kurzzeitige Hungerbelastung nicht aus, um eine Erhöhung der Membranpermeabilität für Zellenzyme an den Leberzellen zu bewirken, wie sie sich nach einer sechstägigen Hungerperiode bei laktierenden Kühen (Reid, Harrison und Collins 1977) in Form von erhöhten Enzymaktivitäten manifestiert. Andererseits scheint sich die Leberbelastung durch den Hunger erst mit einer gewissen Verzögerung in erhöhten Enzymaktivitäten auszuwirken (Frühling 1983), die womöglich in der B4-Probe, die ja schon einen Tag nach Beginn der Wiederaanfütterung gezogen wurde, nicht mehr erfaßt wurde.

Altersabhängigkeit der Reaktion auf die Hungerbelastung

Die Reaktionen der Metabolitenkonzentrationen auf die Hungerbelastung zeigten mit zunehmendem Alter eindeutig abnehmende Tendenz. Ähnliches gilt für die Schilddrüsenparameter. Dies deutet, wie die verbesserte Wiederholbarkeit der Basisblutwerte, auf eine Stoffwechselstabilisierung bei den älteren Tieren hin. Interessant erscheint, daß der Abfall des Blutzuckerspiegels bei den HF-Tieren mit zunehmendem Alter geringer wurde, während er bei den DFV-Tieren in allen Altersstufen

annähernd gleich deutlich ausfiel. Ähnliches gilt für den Anstieg des Spiegels der freien Fettsäuren. Womöglich deuten sich hier Rassenunterschiede in der Stabilität der Glucosehomöostase an.

Variation der Blutparameter

Da mit Belastungsversuchen in der Tierzuchtwissenschaft versucht wird, mit einer standardisierten Belastung individuelle Unterschiede in der Stoffwechselbelastbarkeit bzw. Leistungsveranlagung zu erkennen, setzt eine sinnvolle Anwendung solcher Belastungen voraus, daß in den Reaktionen des Stoffwechsels und damit in den Blutwerten eine genügende Variation zwischen den Individuen besteht.

Um diese zu prüfen, wurden die Varianzen der Hungerblutwerte (B3a, B3 und B4) mit denen der Basisblutwerte (B1 und B2) verglichen. Es zeigte sich, daß bei den Metaboliten Bilirubin und freie Fettsäuren die Varianz im Hunger deutlich anstieg. Dagegen fiel die Varianz des Glucosespiegels im Hunger, während beim Harnstoff keine signifikante Veränderung der Varianz festzustellen war.

Einige Enzymaktivitäten zeigten in einzelnen Durchgängen steigende Variation am Wiederaanfütterungstag bei gleichbleibendem Mittelwert und damit einen erhöhten Variationskoeffizienten. Dies fiel besonders bei den DFB-Rindern im Alter von 5 Monaten auf. Diese ansteigende Variation spricht auch für ein eventuell etwas verzögertes Ansprechen von Enzymaktivitäten, das möglicherweise mit dem B4-Wert nicht mehr erfaßt wurde.

Beziehungen der Hungerblutwerte untereinander

Wie bei den Basisblutwerten wurden auch bei den Hungerblutwerten (B3) die Beziehungen zwischen verschiedenen Blutparametern untersucht. Auch hier bestanden die deutlichsten Beziehungen innerhalb der Enzyme und innerhalb der Schilddrüsenparameter.

Interessanterweise waren bei den 5 Monate alten Fleckviehrindern alle Enzymaktivitäten (B3) signifikant mit dem Bilirubinspiegel korreliert. Dies deutet darauf hin, daß der Bilirubinspiegel nach 2 Tagen Hunger zumindest in dieser Altersstufe eine gewisse Aussagekraft in Bezug auf die individuelle Belastung der Leber besitzt.

Wiederholbarkeit von Hungerblutwerten

Die langfristige Wiederholbarkeit der Hungerblutwerte, die in Form von Korrelationen zwischen entsprechenden Blutwerten verschiedener Altersstufen berechnet wurde, konnte wie die der Basisblutwerte nicht befriedigen. Lediglich bei den Schilddrüsenparametern verbesserte die Hungerbelastung offensichtlich die Wiederholbarkeit zwischen den Altersstufen 5 und 10 Monate.

Auch die Verwendung der Differenzen ($B_3 - B_2$) als Maß für das Ansprechen auf die Hungerbelastung brachte keine verbesserte Wiederholbarkeit. Die niedrigen langfristigen Wiederholbarkeiten dürften ihre Ursache in einem individuell bedingten Alterseinfluß haben.

Bei den DFV-Rindern im Alter von 10 Monaten, wo die Hungerbelastung an 6 Tieren im Abstand von 3 Wochen wiederholt wurde, konnten in der Wiederholbarkeit der Blutwerte in diesen beiden Hungerversuchen keine gravierenden Unterschiede zwischen Basis- und Hungerblutwerten festgestellt werden. Die Wiederholbarkeiten lagen mit wenigen Ausnahmen im Bereich zwischen 0,20 und 0,80. Jedoch war die Zahl von 6 Tieren zu klein, um weiterreichende Aussagen über die Wiederholbarkeit der Hungerreaktionen machen zu können.

5.2 Intravenöser Glucosetoleranztest

Vorversuch

Der Vorversuch bestätigte den in vielen Arbeiten gefundenen streng logarithmischen Abfall der Glucosekonzentration nach intravenöser Glucoseinjektion. Die Verminderung der Anzahl von Blutentnahmen beeinträchtigt die Halbwertszeiten nicht, wie die hohe Korrelation zu den Halbwertszeiten, die mit allen 9 Glucosewerten berechnet wurden, beweist, so daß eine wesentliche Vereinfachung in der Durchführung des Glucosetoleranztests ermöglicht wurde.

Es zeigte sich in überwiegender Übereinstimmung mit der Literatur, daß mit der Blutprobe 10 Minuten nach der Glucoseinjektion meist das Maximum der Insulinkonzentration nach der Glucosebelastung erfaßt

sein dürfte. Es erschien deshalb zulässig, diesen Wert als grobes Maß für die Insulinantwort auf die Glucosebelastung zu verwenden, obwohl diese üblicherweise in Form der Fläche unter der Insulinverlaufskurve bestimmt wird, was mit nur 3 Blutproben aber nicht möglich war.

Intravenöser Glucosetoleranztest vor dem Futterentzug

Ein intravenöser Glucosetoleranztest wurde bei allen Tieren in drei Altersstufen drei Tage vor dem Futterentzug durchgeführt.

Die Mittelwerte der 10 Minuten nach der Glucoseinjektion gemessenen Glucosekonzentration (Gluc-10), die zwischen 157 und 196 mg/dl lagen, entsprechen in etwa den von Thevis (1983) bei gleicher Glucosedosierung an Kühen gemessenen Werten.

Die Halbwertszeiten waren zum Teil deutlich kürzer als die in der Literatur berechneten Werte. Dem dürften zu einem Teil Unterschiede in der Berechnung zugrundeliegen. So wurden in der Literatur meist die Glucosekonzentrationen als solche verwendet und nicht die Differenzen zum Ausgangswert. Lediglich Thornton und Schulz (1980) bezogen sich ausdrücklich auf die Differenz zum Ausgangsspiegel und erhielten bei einer Kuh den hier errechneten Halbwertszeiten vergleichbare Werte zwischen 16,2 und 23,0 Minuten. Weiter ist anzumerken, daß die Glucosetoleranztests in relativ kurzem Abstand zur Fütterung durchgeführt wurden, während in der Literatur oft Nüchterungsphasen vorgeschaltet wurden (Kretz 1984).

Bei den HF-Rindern war eine deutliche Verkürzung der Halbwertszeiten mit zunehmendem Alter (besonders zwischen 10 und 15 Monaten) festzustellen. Diese ging einher mit einer deutlichen Zunahme der Insulin-10-Minuten-Werte, was auf einen engen Zusammenhang zwischen der Höhe der Insulinantwort und der Rate der Glucoseelimination hindeutet. Dies wird auch durch die negativen Korrelationen zwischen Insulin-10-Minuten-Werten und den Halbwertszeiten verdeutlicht.

Eine etwas andere Situation zeigte sich bei den DFV-Rindern. Hier stieg zwar das Ausmaß der Insulinantwort auch mit zunehmendem Alter deutlich an, und zwar ebenfalls hauptsächlich zwischen den Altersstufen 10 und 15 Monate, jedoch veränderten sich die Halbwertszeiten mit dem Alter kaum. Allerdings waren beim Fleckvieh die negativen Korrelationen zwischen Halbwertszeit und Ins-10-Werten innerhalb der Altersstufen noch deutlicher als bei den HF-Rindern.

Die Reaktion des Pankreas in Form der Insulin-10-Minuten-Werte fiel bei den DFV-Rindern in allen Altersstufen annähernd doppelt so hoch aus wie bei den HF-Tieren. Offensichtlich manifestieren sich hier Rassenunterschiede in der Insulinsekretion wie sie in Form von unterschiedlichen Blutspiegeln zwischen Milch- und Fleischrindern auch schon von Hart et al. (1980) gefunden wurden. In den Insulinausgangssblutspiegeln (B1-Probe) waren diese Unterschiede hier jedoch nur sehr undeutlich ausgeprägt. Auch Land et al. (1983) fanden bei Propionat-injektionen 3 Stunden nach der Fütterung bei 16 Wochen alten Rindern deutliche Unterschiede in der Insulinantwort zwischen HF-Rindern und Kreuzungstieren (HF x Hereford). Diese Unterschiede waren nach 24 bzw. 48 Stunden Futterentzug nicht mehr vorhanden.

Zwischen der Halbwertszeit und den Ausgangsblutspiegeln von Insulin und Glucose bestanden in den hier durchgeführten Glucosetoleranztests keine signifikanten Beziehungen.

Intravenöser Glucosetoleranztest nach dem Futterentzug

Im intravenösen Glucosetoleranztest nach 48 Stunden Futterentzug bei den DFV-Rindern wurden in beiden Altersstufen (10 und 15 Monate) gegenüber vor dem Hunger deutlich verlängerte Halbwertszeiten errechnet. Die gegenüber vor dem Futterentzug etwas höheren Glucosekonzentrationen 10 Minuten nach der Injektion sind wohl auf die verlangsamt Elimination zurückzuführen. Zugleich sanken die Insulinantworten in Form des Insulin-10-Minuten-Werts durch den Hunger um etwa 50% (15 Monate) bis 65% (10 Monate). Auch die Korrelation zwischen Halbwertszeit und Ins-10-Wert war nach dem Hunger niedriger. Die abnehmende Insulinantwort im Hunger zeigt eine deutliche Parallelität zu den Veränderungen um die Kalbung und in der frühen Laktation, wie sie von Veitinger (1983) für HF- und DFV-Kühe beschrieben wurden. Noch deutlicher ist dieser Abfall der Insulinantwort nach Glucoseapplikation bei ketotischen Kühen (Hove 1978), so daß in Bezug auf die Insulinsekretion ähnliche Anpassungsvorgänge in Hunger- und Laktationsbelastung zu vermuten sind. Die im Gegensatz zur Hungerbelastung verkürzte Halbwertszeit in der frühen Laktation (Bernal und Bauman 1981, Gebhart et al. 1981, Veitinger 1983) wird wohl durch den enormen Glucoseabfluß ins Euter verursacht.

Beziehungen zwischen beiden Glucosetoleranztests und

Wiederholbarkeiten

Die Korrelationen zwischen den Halbwertszeiten der Glucosetoleranztests vor und nach dem Hunger waren sehr niedrig und nicht signifikant. Weder für die Halbwertszeit vor dem Hunger noch für jene nach dem Hunger konnten signifikante Korrelationen zwischen den Altersstufen berechnet werden, so daß die Werte langfristig offensichtlich kaum wiederholbar sind. Jedoch zeigten die Ins-10-Werte bei den DFV-Rindern eine hochsignifikante Korrelation zwischen den Altersstufen 10 und 15 Monate.

Auch für die bei 6 DFV-Rindern im Alter von 10 Monaten im Abstand von 3 Wochen wiederholten Glucosetoleranztests nach 48 Stunden Futterentzug konnte eine zufriedenstellende Wiederholbarkeit der Halbwertszeiten in beiden Tests erreicht werden.

5.3 Folgerungen

Abschließend kann gesagt werden, daß in den Reaktionen der Jungtiere auf die Hungerbelastung eine gewisse Parallelität zu den Veränderungen von Blutwerten während der Laktationsbelastung, wie sie in der Literatur beschrieben werden, besteht. Hauptsächlich die Metabolitenkonzentrationen sprachen wie in der Laktation sehr deutlich auf die Hungerbelastung an. Jedoch scheint die Leberbelastung, wie sie sich in der frühen Laktation in Form ansteigender Enzymaktivitäten zeigt, im Hunger nicht zu bestehen oder sich womöglich erst verzögert zu manifestieren, wie das fehlende Ansprechen der Enzymaktivitäten zeigt.

Auch die Wahl der Altersstufe für die Hungerbelastung spielt eine entscheidende Rolle, da die Reaktionen der Blutwerte mit zunehmendem Alter in ihrer Quantität abnehmen.

Die glucosestimulierte Insulinfreisetzung nimmt wie in der Laktation auch im Hunger stark ab.

Rassenunterschiede zwischen HF- und DFV-Rindern ließen sich sowohl in einer deutlich höheren Insulinfreisetzung im Glucosetoleranztest als auch in einer offensichtlich schlechteren Homöostase des Blutzuckerspiegels im Hunger bei den Fleckviehrindern erkennen.

Die Variation innerhalb der Rassen - sowohl im Hungerversuch als auch im intravenösen Glucosetoleranztest - läßt an die Möglichkeit denken, durch diese Belastungsarten auch innerhalb der Rassen zwischen Tieren mit unterschiedlicher Stoffwechselbelastbarkeit bzw. Leistungsveranlagung zu differenzieren. Jedoch besteht ein großes Problem in der schlechten langfristigen Wiederholbarkeit der Belastungsreaktionen. Die offensichtlichen Altersveränderungen in der Intensität dieser Reaktionen vollziehen sich wohl in individuell unterschiedlichem Tempo. Womöglich liefern Belastungsversuche erst ab einer gewissen Altersstufe Aufschluß über die genetische Veranlagung der Tiere. Deshalb sollen in einem nächsten Schritt die Reaktionen auf die Belastungen in den verschiedenen Altersstufen mit den Blutwerten und den Leistungskriterien derselben Tiere in ihrer ersten Laktation verglichen werden.

6. Zusammenfassung

An 19 Holstein-Friesian-Jungrindern und 14 Fleckviehjungrindern wurden in den Altersstufen 5, 10 und 15 Monaten jeweils ein Hungerversuch (48 Stunden Futterentzug) und ein intravenöser Glucose-toleranztest durchgeführt.

Im Hungerversuch wurden die Basis-, Hunger- und Wiederaufütterungsblutwerte der Parameter Glucose, Harnstoff, Bilirubin, freie Fettsäuren, Insulin, T3, T4, TBK, FTI sowie der Enzyme GLDH, SDH, GOT, ICDH und Gamma-GT bestimmt. Beim intravenösen Glucosetoleranztest wurde 1g Glucose pro kg metabolisches Körpergewicht injiziert und die Insulinantwort sowie die Halbwertszeit der Glucoseelimination bestimmt.

Folgende Ergebnisse wurden erzielt:

- a) Ein deutliches Ansprechen auf die Hungerbelastung zeigte sich vor allem in Form eines Anstiegs der Konzentrationen von Harnstoff, Bilirubin und freien Fettsäuren sowie in einem Abfall des Glucose-spiegels, während die Enzyme und endokrinen Parameter geringere Reaktionen zeigten.
- b) Deutliche Alterseinflüsse waren in den mit zunehmendem Alter abnehmenden Reaktionen der Metabolitenkonzentrationen auf die Hungerbelastung sowie in den höheren Insulinantworten der älteren Tiere auf die Glucoseapplikation zu erkennen. Bei den HF-Tieren ging mit der Altersentwicklung eine starke Verkürzung der Halbwertszeiten von 31,9 Minuten (5 Monate) auf 10,5 Minuten (15 Monate) einher. Beim Fleckvieh lagen die entsprechenden Werte mit 14,9 bis 16,2 Minuten in allen Altersstufen etwa gleich hoch.
- c) Klare Rassenunterschiede zeigten sich sowohl im Hungerversuch als auch im intravenösen Glucosetoleranztest:
Während bei den HF-Rindern die Reaktionen der Blutspiegel von Glucose und freien Fettsäuren auf die Hungerbelastung mit zunehmendem Alter deutlich geringer wurden, waren sie bei den Fleckvieh-rindern in allen Altersstufen etwa gleich ausgeprägt.

Im Glucosetoleranztest lagen die Insulinkonzentrationen 10 Minuten nach der Glucoseinjektion bei den Fleckviehrindern mit Mittelwerten zwischen 108 und 321 $\mu\text{U/ml}$ in allen Altersstufen fast doppelt so hoch wie bei den HF-Rindern mit 55 bis 197 $\mu\text{U/ml}$.

Die bei den HF-Rindern im Gegensatz zu den Fleckviehrindern fehlende Altersabhängigkeit der Halbwertszeiten für Glucose bei gleichzeitigem deutlichem Anstieg der Insulinantworten mit steigendem Alter deutet auf eine altersabhängige Zunahme der Insulinresistenz bei den DFV-Rindern hin.

Innerhalb der Rassen ließ sich sowohl im Hungerversuch als auch im intravenösen Glucosetoleranztest eine deutliche Variation zwischen den Tieren erkennen.

- d) Sowohl für Hungerblutwerte als auch für die Parameter des intravenösen Glucosetoleranztests konnten nur niedrige Wiederholbarkeiten zwischen den Werten verschiedener Altersstufen errechnet werden, was auf einen individuell bedingten Alterseinfluß zurückgeführt wird.

7. Summary

Changes of blood values in heifers caused by fasting and by intravenous glucose-application

19 Holstein and 14 German Simmental heifers were fasted for 48 hours and subjected to an intravenous glucose tolerance test at an age of 5, 10 and 15 months.

In the fasting experiment concentrations of glucose, urea, total bilirubin, free fatty acids, insulin, triiodothyronine and thyroxine, thyroxine-binding-capacity, FTI and the activity of the enzymes GLDH, SDH, GOT, ICDH and Gamma-GT were determined before, immediately after and 24 hours after the fasting period.

Results:

- a) Reactions to fasting were detectable especially in an increase of urea, total bilirubin and free fatty acids and in a decrease of glucose concentrations. Enzymes and hormones showed only small or no reactions.
- b) The changes of metabolite concentrations during fasting were largest at an age of 5 months and decreased with advancing age. In contrast the largest rise of insulin concentration after glucose injection occurred at the age of 15 months, whereas glucose half-life decreased from 31.9 (5 months) to 10.5 minutes (15 months) in Holstein heifers. Only small changes of glucose half-life (14.9 - 16.2 minutes) with age occurred in Simmentals.
- c) Differences between Holstein and Simmental heifers were detected both in the fasting experiment and in the glucose tolerance test:
Reactions of glucose and free fatty acid concentrations to fasting in Holstein heifers decreased gradually with advancing age, whereas Simmentals showed nearly equal reactions in the

three stages of life. In each stage of life the average rise of insulin concentration after glucose injection was nearly twice as high in Simmental (108 - 321 $\mu\text{U}/\text{ml}$) as in Holstein heifers (55 - 197 $\mu\text{U}/\text{ml}$).

The age-dependent increase of insulin response along with constant glucose half-life indicates age-dependent increase of insulin-resistance in Simmental heifers.

Within breeds a variation between animals was found in the fasting experiment as well as in the intravenous glucose tolerance test.

- d) Blood values after fasting as well as parameters of the intravenous glucose tolerance test showed only small repeatabilities between the different stages of life, which indicates individuality of the influence of age on reactions to fasting and glucose-application.

8. Literaturverzeichnis

ADAM, F., 1982

Enzymaktivitäten und Substratkonzentrationen im Blut von monozygoten weiblichen Rinderzwillingen.

Diss. agr., Kiel

ADAM, F., S. FRÜHLING, H.O. GRAVERT, K. PABST, 1985

Genetische Determination von leberspezifischen Enzymen und ihre Brauchbarkeit zur Voraussage der Milchleistung bei Kühen.

Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 102, 41 - 48

ALMLID, T., K. HALSE, B. TVEIT, 1982

Effects of fasting on blood levels of acetoacetate, free fatty acids, glucose, insulin and thyroxine in bulls:

Differences between individuals.

Acta agr. scand. 32, 299 - 303

ATHANASIOU, V.N., R.W. PHILLIPS, 1978

Stability of plasma metabolites and hormones in parturient cows.

Am. J. Vet. Res. 39, 953 - 956

BAIRD, G.D., 1981

Metabolic modes indicative of carbohydrate status in the dairy cow.

Fed. Proc. 40, 2530 - 2535

BAIRD, G.D., R.J. HEITZMAN, K.G. HIBBIT, 1972

Effects of starvation on intermediary metabolism in the lactating cow: A comparison with metabolic changes during bovine ketosis.

Biochem. J. 128, 1311 - 1318

BAIRD, G.D., R.J. HEITZMAN, J.M. REID, H.W. SYMONDS, M.A. LOMAX, 1979

Effects of food deprivation on ketonaemia, ketogenesis and hepatic intermediary metabolism in the non-lactating cow.

Biochem. J. 178, 35 - 44

BALDWIN, R.L., N.E. SMITH, 1971

Intermediary aspects and tissue interactions of ruminant fat metabolism.

J. Dairy Sci. 54, 583 - 595

BASSET, J.M., 1974

Diurnal patterns of plasma insulin, growth hormone, corticosteroid and metabolite concentrations in fed and fasted sheep

Aust. J. Biol. Sci. 27, 167 - 181

BASSET, J.M., 1978

Endocrine factors in the control of nutrient utilization: ruminants.

Proc. Nutr. Soc. 37, 273 - 279

BAUMAN, D.E., 1976

Intermediary metabolism of adipose tissue.

Fed. Proc. 35, 2308 - 2313

BAUMAN, D.E., W.B. CURRIE, 1980

Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation:

A review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis.

J. Dairy Sci. 63, 1514 - 1529

BAUMAN, D.E., P.J. EPPARD, M.J. DE GEETER, G.M. LANZA, 1985

Responses of high-producing dairy cows to long-term treatment with pituitary somatotropin and recombinant somatotropin.

J. Dairy Sci. 68, 1352 - 1362

BAUR, F., 1984

Fruchtbarkeitsmerkmale an Halbgeschwistergruppen von Deutschen Fleckviehkühen und ihre Beziehungen zu Milchleistung und Glucose- und Harnstoffblutplasmawerten.

Diss. med. vet., München

BECK, U., M. STANGASSINGER, D. GIESECKE, J. MEYER, 1983

The testing of insulin receptor activity in ruminants

In: 5th Int. congr. on prod. disease in farm animals,

Uppsala, Sweden, 1983, Proceedings, 175 - 178

BELL, F.R., E.R. JONES, 1945

Glucose tolerance in the bovine.

J. Comp. Path. 55, 117 - 124

BENNINK, M.R., R.W. MELLENBERGER, R.A. FROBISH, D.E. BAUMAN, 1972

Glucose oxidation and entry rate as affected by the initiation of lactation.

J. Dairy Sci. 55, 712 - 713

BERGMAN, E.N., 1973

Glucose metabolism in ruminants as related to hypoglycaemia and ketosis.

Cornell Vet. 63, 341 - 382

BERNAL, G., D.E. BAUMAN, 1981

Changes in glucose homeostasis with onset of lactation.

J. Dairy Sci. 64 (Suppl. 1), 159 - 160

BERZINS, R., J.G. MANNS, 1979

How concentrate feeding affects glucoregulatory hormones in ruminants: Implications in bovine ketosis.

J. Dairy Sci. 62, 1739 - 1745

BICKERSTAFFE, R., E.F. ANNISON, J.L. LINZELL, 1974

The metabolism of glucose, acetate, lipids and aminoacids in lactating dairy cows.

J. Agric. Sci., Camb., 82, 71 - 85

BINES, J.A., I.C. HART, 1978

Hormonal regulation of the partition of energy between milk and body tissue in adult cattle.

Proc. Nutr. Soc. 37, 281 - 287

BINES, J.A., I.C. HART, 1982

Metabolic limits to milk production, especially roles of growth hormone and insulin.

J. Dairy Sci. 65, 1375 - 1389

- BITMAN, J., H. TAO, R.M. AKERS, 1984
Triiodothyronine and thyroxine during gestation in dairy cattle selected for high and low milk production.
J. Dairy Sci. 67, 2614 - 2619
- BLUM, J.W., 1981
Effects of fasting on thyroid hormone levels and kinetics of reverse triiodothyronine in cattle.
Acta Endocrinologica 98, 234 - 239
- BLUM, J.W., 1983
Endokrinologie und Tierproduktion.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 125, 827 - 850
- BLUM, J.W., P. KUNZ, 1980
Stoffwechselprofile:
Veränderungen von Hormonen und Metaboliten im Zusammenhang mit der Milchleistung.
Schweiz. Landw. Mh. 58, 453 - 465
- BLUM, J.W., P. KUNZ, 1981
Effects of fasting on thyroid hormone levels and kinetics of reverse triiodothyronine in cattle.
Acta Endocrinologica 98, 234 - 239
- BLUM, J.W., P. KUNZ, H. LEUENBERGER, K. GAUTSCHI, M. KELLER, 1983
Thyroidhormones, bloodplasma metabolites and haematological parameters to milk yield in dairy cows.
Anim. Prod. 36, 93 - 104
- BLUM, J.W., F. JANS, W. MOSES, D. FRÖHLI, M. ZEMP, M. WANNER, R. THUN, U. KOLLER, 1985
Twentyfour-hour pattern of blood hormone and metabolite concentrations in high yielding dairy cows:
Effects of feeding low or high amounts of starch or crystalline fat.
Zbl. Vet. Med. A, 32, 401 - 418

- BOER, G. de, A. TRENKLE, J.W. YOUNG, 1983
Responses of insulin and glucagon to lactation and to
feed restriction in dairy cows.
J. Dairy Sci. 66, Suppl. 1, 232 (Abstr.)
- BOSSART, M.A., H. LEUENBERGER, N. KUENZI, J.W. BLUM, 1985
Levels of hormones and metabolites, insulin responses to glucose-
infusions, glucose tolerances and growth rates in different
breeds of steers: Studies during and after an alpine sojourn.
Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 102, 23 - 33
- BOSTEDT, H., 1974
Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die
Geburt.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 87, 365 - 371
- BOSTEDT, H., M. BERCHTHOLD, 1968
Veränderungen der Glucosekonzentration und der Zahl der eosino-
philen Leukozyten im Blut von Rindern intra und post partum.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 81, 243 - 245
- BROCKMAN, R.P., 1978
Roles of glucagon and insulin in the regulation of metabolism
in ruminants - a review.
Can. Vet. J. 19, 55 - 62
- BRUMBY, P.E., M. ANDERSON, B. TUCKLEY, J.E. STORRY, K.G. HIBBIT, 1975
Lipid metabolism in the cow during starvation induced ketosis.
Biochem. J. 146, 609 - 615
- BUDDECKE, E., 1980
Grundriss der Biochemie, 6. Aufl.
Verlag Walter de Gruyter, Berlin-New York
- BUITKAMP, J., 1972
Übersicht über die 10 derzeit wichtigsten Serumenzyme des Rindes
-Auswertung des Schrifttums bis Ende 1971-
Diss. med. vet., Hannover

COENEN, M., 1979

Zum Einfluß der Nährstoffversorgung ante und post partum auf
Milchmenge und Milchezusammensetzung sowie spezifische Blut-
werte bei Kühen mittlerer und hoher Leistung.
Diss. med. vet., Hannover

COLLIER, R.J., 1985

Nutritional, metabolic, and environmental aspects of lactation.
In: B.L. LARSON: Lactation
The Iowa State University Press, Ames, Iowa

DALE, H., L. VIK-MO, P. FJELLHEIM, 1979

A field survey of fat mobilization and liver function of dairy
cows during early lactation.
Relationship to energy balance, appetite and ketosis.
Nord. Vet. Med. 31, 97 - 105

DEHNING, R., 1981

Untersuchungen in Grünlandbetrieben über Beziehungen zwischen
der Fütterung und Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen
bei Milchrindern unter Berücksichtigung von Blutserumunter-
suchungen.
Diss. med. vet., Hannover

DEPKE, W., 1981

Untersuchungen zur Konstitution und Fruchtbarkeit an ausgewähl-
ten Nachkommengruppen des Deutschen Schwarzbunten Milchrindes
anhand von Blutserumuntersuchungen.
Diss. med. vet., Hannover

DIRKSEN, G., 1981

Indigestionen beim Rind.
Schnetztor-Verlag, Konstanz

DÖCKE, F., 1975

Veterinärmedizinische Endokrinologie
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

ERBERSDOBLER, H., 1976

Aminosäuren und Proteine

In: A.Scheunert und A.Trautmann (Hrsg.)

Lehrbuch der Veterinärphysiologie

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 6. Auflage, 241 - 268

ERBERSDOBLER, H., H. ZUCKER, 1980

Harnstoffgehalt der Milch - ein Indikator der Proteinversorgung
von Milchkühen.

Kraftfutter 63, 10 - 12

ETTA, K.M., E.P. REINEKE, 1971

Serum thyroxine (T4) and α -thyroxinebinding globulin (TBG)
of cattle in several physiological states.

J. Dairy Sci. 54, 767

EULITZ-MEDER, C., 1984

Stoffwechselreaktionen bei Zwillingsfärsen auf Infusionen
von Propionat und Butyrat.

Diss. med vet., Hannover

FEDDERSEN, E., 1984

Stoffwechselbelastbarkeit bei Bullen meßbar?

Der Tierzüchter 36, 520 - 521

FISCHER, W.H., 1975

Schätzung phänotypischer und genetischer Parameter verschiedener
Bestandteile des Blutserums bei Schwarzbunten Jungbullen.

Diss. agr., Bonn

FISCHER, W., H. SOMMER, 1978

Untersuchungen zum Erblichkeitsgrad verschiedener Metaboliten
und einiger Mineralstoffe im Blutserum von Schwarzbunten Jung-
bullen.

Züchtungskunde 50, 114 - 126

FLACH, D., 1983

Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Schilddrüsenhormone, des Insulins, der Kreatin-Kinase, der Glutamat-Dehydrogenase und der Glutathion-Reduktase im Blutserum als Hilfskriterien der Zuchtwertschätzung beim Rind.

Diss. agr., Gießen

FLACH, D., V. DZAPO, R. WASSMUTH, 1984

Stoffwechselparameter als Indikatoren für die Leistungsveranlagung von Rindern.

I. Beziehungen von Schilddrüsenhormonen, Insulin, Kreatinkinase, Glutamat-Dehydrogenase u. Glutathion-Reduktase zu Kriterien der Milchleistung.

Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 101, 188 - 197

FLACH, D., R. WASSMUTH, V. DZAPO, 1985

Stoffwechselparameter als Indikatoren für die Leistungsveranlagung von Rindern.

II. Mitteilung: Eignung von Hormonen und Enzymen als Hilfskriterien für die Zuchtwertschätzung.

Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 102, 34 - 40

FLINT, D.J., P.A. SINNETT-SMITH, R.A. CLEGG, R.G. VERNON, 1979

Role of insulin receptors in the changing metabolism of adipose tissue during pregnancy and lactation in the rat.

Biochim. J. 182, 421-427

FLUX, D.S., D.D.S. MACKENZIE, G.F. WILSON, 1984

Plasma metabolite and hormone concentrations in Friesian cows of differing genetic merit measured at two feeding levels.

Anim. Prod. 38, 377 - 384

FORSBERG, N.E., R.L. BALDWIN, N.E. SMITH, 1985

Roles of glucose and its interactions with acetate in maintenance and biosynthesis in bovine mammary tissue.

J. Dairy Sci. 68, 2544 - 2549

FRAHM, K., F. GRAF, H. KRÄUSSLICH, 1977

Enzymaktivitäten in Rinderorganen.

Zbl. Vet. Med. A 24, 81 - 87

FRAHM, K., F. GRAF, H. KRÄUSSLICH, K. OSTERKORN, 1978

Enzymaktivitäten in Rinderorganen.

2. Mitteilung: Organanalysen bei Holstein-Friesian-Kühen.

Zbl. Vet. Med. A 25, 297 - 306

FRÜHLING, S., 1983

Blutparameter bei weiblichen Jungrindern.

Diss. agr., Kiel

FURTMAYR, L., 1975

Untersuchungen über Metabolitkonzentrationen und Enzymaktivitäten im Blutserum von Hochleistungsrindern.

Diss. med. vet., München

GARIBAY VILA, M.E., 1978

Einfluß der Energie- und Eiweißversorgung in der Hochträchtigkeit auf das Stoffwechsel- und Fruchtbarkeitsgeschehen bei Milchrindern.

Diss. med. vet., Hannover

GEBHART, M.G., J.H. HERBEIN, L.I. ECKLER, (1981)

Glucose clearance studies in first-lactation cows.

J. Dairy Sci. 64 (Suppl. 1), 160

GFRÖRER, F., B. SPANN, 1984

"Offenbarungseid im Kuhstall" - Schnelltest zur Überprüfung des Milchwasserstoffgehalts.

Bayer. Landw. Wochenblatt 174, Heft 12, 24 - 26

GIESECKE, D., 1976

Stoffwechselphysiologie der Kohlenhydrate.

In: A.Scheunert u. A.Trautmann (Hrsg.):

Lehrbuch der Veterinärphysiologie

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg,

6. Auflage, 205 - 222

GIESECKE, D., 1981

Zum Problem stoffwechselphysiologischer Leistungsgrenzen bei Hochleistungskühen.

Der Tierzüchter 33, 520 - 522

GIESECKE, D., 1984

Stoffwechselstörungen nach dem Kalben.

Der Tierzüchter 36, 300 - 301

GONDESEN, F., 1979

Untersuchungen zu Heritabilitätsschätzungen von Blutbestandteilen (Glukose, Gesamtbilirubin, Gesamtcholesterin, GOT und Phosphor) bei Milchrindern.

Diss. med. vet., Hannover

GORSKI, J., 1979

Endocrine factors in genetic improvement of milk production.

J. Dairy Sci. 62, 814 - 817

GRÄNZER, W., R. HAHN, F. PIRCHNER, 1983

Die Insulinkonzentration im Blutserum von Bullen mit unterschiedlich geschätztem Zuchtwert.

Züchtungskunde 55, 91 - 99

GRAF, F., 1981

Genetische Einflüsse auf Enzymaktivitäten und Metabolitenkonzentrationen im Blut als Belastbarkeitskriterien für Milchkühe.

Habilitationsschrift, München

GRAF, F., 1984

Stoffwechsel und Endokrinologie von Hochleistungskühen.

Züchtungskunde 56, 344 - 350

GRAF, F., H. KRÄUSSLICH, 1975

Die Schilddrüsenaktivität als Selektionsmerkmal in der Tierzucht.

Der Tierzüchter 27, 466 - 468

GRAF, F., L. FURTMAYR, K. FRAHM, H. KRÄUSSLICH, K. OSTERKORN, 1978
Enzymaktivitäten und Metabolitkonzentrationen im Blutserum
von Milchkühen als Meßgröße für die Reaktion auf die Leistungs-
belastung.

I. Die Korrelationen der Serumwerte mit der Milchleistung.

Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 94, 171 - 177

GRAF, F., L. FURTMAYR, H. KRÄUSSLICH, K. OSTERKORN, 1979
Enzymaktivitäten und Metabolitkonzentrationen im Blutserum
von Milchkühen als Meßgröße für die Reaktion auf die Leistungs-
belastung.

II. Die Wirkung von Einflüssen auf die Serumwerte und die Wie-
derholbarkeit der Serumwerte von Laktation zu Laktation.

Z. Tierzüchtg. Züchtgsbiol. 95, 232 - 239

GRAF, F., I. GROSSER, 1979

Thyroxinwerte von Jungbullen in Bezug zur Eigenleistung und
Töchterleistung.

Zbl. Vet. Med. A, 26, 682 - 686

HAGEMEISTER, H., J. UNSHELM, 1970

Individuelle, tages- und tageszeitabhängige Schwankungen von
Blutbestandteilen beim Rind.

8. Das Verhalten der Milchsäure (Laktat), der Brenztraubensäure
(Pyruvat), des Harnstoffs und des Blutzuckers.

Zbl. Vet. Med. A 17, 13 - 26

HART, I.C., 1983

Endocrine control of nutrient partition in lactating ruminants.

Prod. Nutr. Soc. 42, 181 - 194

HART, I.C., J.A. BINES, C.C. BALCH, A.T. COWIE, 1975

Hormone and metabolite differences between lactating beef and
dairy cattle.

Life Sci. 16, 1285 - 1292

HART, I.C., J.A. BINES, S.V. MORANT, J.L. RIDLEY, 1978

Endocrine control of energy metabolism in the cow:

Comparison of the levels of hormones (prolactin, growth hormone, insulin and thyroxine) and metabolites in the plasma of high- and low-yielding cattle at various stages of lactation.

J. endocr. 77, 333 - 345

HART, I.C., J.A. BINES, S.V. MORANT, 1980

The secretion and metabolic clearance rates of growth hormone, insulin and prolactin in high- and low-yielding cattle at four stages of lactation.

Life Sci. 27, 1839 - 1847

HARTMANN, H., J. HUBALD, H. MEYER, H. LITKE, 1980

Zur Funktion des endokrinen Pankreas beim Rind

1. Mitteilg.: Reaktionen in Abhängigkeit vom Alter der Tiere sowie Beziehungen zwischen Muttertier und Fetus bzw. Neugeborenem.

Arch. exper. Vet. med. 34, 777 - 790

HEITZMAN, R.J., C.B. MALLINSON, 1972

A comparison of the thyroxine levels in the plasma of healthy, starved and acetonaemic dairy cows.

Res. vet. Sci 13, 591 - 593

HENRICSON, B., G. JÖNSSON, B. PEHRSON, 1977

'Lipid pattern', glucose concentration and ketone body level in the blood of cattle.

Variations with age, stage of lactation and between groups of half sisters.

Zbl. Vet. Med. A 24, 89 - 102

HILL, H., 1976

Die Resorption der Nahrungsbestandteile.

In: A.Scheunert, A.Trautmann (Hrsg.)

Lehrbuch der Veterinärphysiologie

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

6. Auflage, 187 - 205

HOLMES, J.R., 1951a

Carbohydrate metabolism in the bovine:

I. Intravenous glucose tolerance in the healthy cow.

J. Comp. Path. 61, 1 - 14

HOLMES, J.R., 1951b

Carbohydrate metabolism in the bovine:

II. Intravenous glucose tolerance in various diseases, including clinical ketosis.

J. Comp. Path. 61, 15 - 25

HORINO, M., L.J. MACHLIN, F. HERTELENDY, D.M. KIPNIS, 1968

Effect of short-chain fatty acids on plasma insulin in ruminant and non-ruminant species.

Endocrinology 83, 118 - 128

HOVE, K., 1978

Insulin secretion in lactating cows:

Responses to glucose infused intravenously in normal, ketonemic and starved animals.

J. Dairy Sci. 61, 1407 - 1431

HOVE, K., K. HALSE, 1978

Absence of feeding-induced variations in plasma insulin in hypoglycaemic-ketonaemic cows.

Acta vet. scand. 19, 215 - 228

JENNY, B.F., C.E. POLAN, 1975

Postprandial blood glucose and insulin in cows fed high grain.

J. Dairy Sci. 58, 512 - 514

DE JONG, A., 1982

Patterns of plasma concentrations of insulin and glucagon after intravascular and intraruminal administration of volatile fatty acids in the goat.

J. Endocr. 92, 357 - 370

JOAKIMSEN, O., 1974

Genetic relationship between thyroid activity and milk yield in cattle.

25. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierproduktion, Kopenhagen, 17. - 21. August 1974

JOAKIMSEN, O., 1975

Estimates of thyroid activity as predictors of breeding value for milk production in cattle.

26. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierproduktion, Warschau, 23. - 27. Juni 1975

JOAKIMSEN, O., K. STEENBERG, H. LIEN, L. THEODORSEN, 1971

Genetic relationship between thyroxine degradation and fat-corrected milk yield in cattle.

Acta agric. scand. 21, 121 - 124

JUHASZ, B., 1962

Die Wirkung von Hungern auf den Ammoniakgehalt und das pH der Pansenflüssigkeit sowie auf die Harnstoff-, Cholesterin- und Zuckerkonzentration im Blut.

Acta vet. Acad. Sci. Hung. 12, 383 - 395

KANEKO, J.J., 1980

Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Third Edition, Academic Press, New York

KELLER, P., 1971

Serumenzyme beim Rind: Organanalysen und Normalwerte.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde 113, 615 - 626

KIRCHGESSNER, M., 1982

Tierernährung, 5. Auflage,

DLG-Verlag, Frankfurt (Main)

KIRCHGESSNER, M., M. KREUZER, F.J. SCHWARZ, 1986

Alternative Milchkuhfütterung in Forschung und Beratung.

Bayer. Landw. Jahrbuch 62, Sonderheft 1, 129 - 142

KITCHENHAM, B.A., G.J. ROWLANDS, 1976

Differences in the concentration of certain blood constituents among cows in a dairy herd.

J. agric. Sci., Camb. 86, 171 - 179

KLOE, U., 1983

Glucosetoleranz und renale Glucoseausscheidung bei Zwergziegen.

Diss. med. vet., München

KOPROWSKI, J.A., H.A. TUCKER, 1973

Bovine serum growth hormone, corticoids and insulin during lactation.

Endocrinology 93, 645 - 651

KOSAK, F., 1980

Untersuchungen über die Konzentration der Freien Fettsäuren im Blutplasma zur Ermittlung stoffwechselphysiologischer Leistungsgrenzen bei Hochleistungskühen.

Diss. med. vet., München

KRETZ, I., 1984

Stoffwechselreaktionen bei Zwillingsfärsen auf Glucosebelastung.

Diss. med. vet., Hannover

KRONFELD, D.S., S. DONAGHUE, R.L. COPP, F.M. STEARNS, R.H. ENGLE, 1982

Nutritional status of dairy cows indicated by analysis of blood.

J. Dairy Sci. 65, 1925 - 1933

KUNZ, P.L., J.W. BLUM, I.C. HART, H. BICKEL, J. LANDIS, 1985

Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows.

Animal. Prod. 40, 219 - 231

KURPIERS, M., 1983

Zusammenhang zwischen Fruchtbarkeitsmerkmalen und Enzymaktivitäten im Blut bei Deutschen Fleckviehkühen.

Diss. med. vet., München

LAND, R.B., W.R. CARR, I.C. HART, T.J. OSMOND, R. THOMPSON,
N. TILAKARATNE, 1983

Physiological attributes as possible selection criteria for
milk production.

3. Plasma hormone concentrations and metabolite and hormonal
responses to changes in energy equilibrium.

Animal. Prod. 37, 165 - 178

LENNON, H.D., I.P. MIXNER, 1958

Relationships between plasma protein-bound iodine and certain
measures of reproductive and lactational performance in
dairy cattle.

J. Dairy Sci. 41, 740 (Abstr.)

LERNER, R.L., D. PORTE, jr., 1971

Relationships between intravenous glucose loads, insulin
responses and glucose disappearance rate.

J. Clin. Endocrinol. 33, 409 - 417

LINDSAY, D.B., 1971

Changes in the pattern of glucose metabolism in growth, pregnancy
and lactation in ruminants.

Proc. Nutr. Soc. 30, 272 - 277

LOMAX, M.A., G.D. BAIRD, C.B. MALLINSON, H.W. SYMONDS, 1979

Differences between lactating and non-lactating dairy cows
in concentration and secretion rate of insulin.

Biochem. J. 180, 281 - 289

MANNS, J.G., J.M. BODA, 1967

Insulin release by acetate, propionate, butyrate and glucose
in lambs and adult sheep.

Am. J. Physiol. 212, 747 - 755

MANNS, J.G., J.M. BODA, R.F. WILLES, 1967

Probable role of propionate and butyrate in the control of
insulin secretion in sheep.

Am. J. Physiol. 212, 756 - 764

MASON, R., J.S. WILKINSON, 1973

The thyroid gland - a review.

Austr. vet. Journal 49, 44 - 49

McACTEE, J.W., A. TRENKLE, 1971

Metabolic regulation of plasma insulin levels in cattle.

J. Animal Sci. 33, 438 - 442

McCANN, J.P., T.J. REIMERS, 1982

Insulin metabolism and glucose tolerance in obese and lean heifers.

J. Animal. Sci. 55 (Suppl. 1), 371

McDOWELL, G.H., 1983

Hormonal control of glucose homeostasis in ruminants.

Proc. Nutr. Soc. 42, 149 - 167

MEPHAM, T.B., 1982

Amino acid utilization by lactating mammary gland.

J. Dairy Sci. 65, 287 - 298

METZ, S.H.M., S.G. VAN DEN BERGH, 1977

Regulation of fat mobilization in adipose tissue of dairy cows in the period around parturition.

Neth. J. agric. Sci. 25, 198 - 211

MIXNER, J.P., D.H. KRAMER, K.T. SZABO, 1962

Effect of breed, stage of lactation and season of year on thyroid secretion rate of dairy cows determined by the thyroxine turnover method.

J. Dairy Sci. 45, 999 - 1002

MÜNCHOW, H., B. SCHÜLKE, D. DARGEL, H. BERGNER, N. ROSSOW, 1976

Veränderungen der flüchtigen Fettsäuren im Pansensaft sowie der freien Fettsäuren, des Azetoazetats und der Glukose im Blutplasma laktierender Kühe nach Hunger und erneuter Nahrungszufuhr.

Arch. Tierernährung 26, 533 - 540

OSMOND, T.J., W.R. CARR, C.J.M. HINKS, R.B. LAND, 1981

Physiological attributes as possible selection criteria for milk production.

2. Plasma insulin, triiodothyronine and thyroxine in bulls.

Anim. Prod. 32, 159 - 163

CLTNER, R., H. WIKTORSSON, 1983

Urea concentrations in milk and blood as influenced by feeding varying amounts of protein and energy to dairy cows.

Livestock Prod. Sci. 10, 457 - 467

PALMQUIST, D.L., E.A. MOSER, 1981

Dietary fat effects on blood insulin, glucose utilization and milk protein content of lactating cows.

J. Dairy Sci. 64, 1664 - 1670

REID, R.L., 1958

Studies on the carbohydrate metabolism of sheep:

VII. Intravenous glucose- and acetate-tolerance tests.

Austr. J. Agric. Res. 9, 788 - 796

REID, I.M., G.D. BAIRD, R.J. HEITZMAN, 1977

Effects of fasting in non-lactating cows.

A correlated biochemical and stereological study of fasting-induced fatty liver.

J. Agric. Sci., Camb., 89, 319 - 325

REID, I.M., R.D. HARRISON, R.A. COLLINS, 1977

Fasting and refeeding in the lactating dairy cow.

2. The recovery of liver cellstructure and function following a six-day fast.

J. Comp. Path. 87, 253 - 265

REID, I.M., A.J. STARK, R.N. ISENER, 1977

Fasting and refeeding in the lactating dairy cow.

1. The recovery of milk yield and blood chemistry following a six-day fast.

J. Comp. Path. 87, 241 - 251

- REINECKE, P., G. SEELAND, G. SCHÖNMUTH, G. LEUTHOLD, 1976
Untersuchungen der Schilddrüsenaktivität bei KB-Bullen im
Zusammenhang mit einigen Leistungsmerkmalen.
Wissenschaftl. Zeitschrift der Humboldt-Universität zu
Berlin, Math. Nat. R. XXV, 5, 577 - 583
- REINECKE, P., G. SEELAND, G. SCHÖNMUTH, 1983
Zur Eignung der Schilddrüsenaktivität als Selektionskriterium
in der Tierzucht.
Arch. Tierzucht 26, 479 - 489
- REINECKE, P., G. SEELAND, G. SCHÖNMUTH, G. LEUTHOLD, L. SEGAL, 1984
Beziehungen zwischen der Schilddrüsenaktivität weiblicher
Jungrinder und ihrer späteren Milchleistung.
1. Mitteilung: Exogene und endogene Einflüsse auf die freie
Bindungskapazität im Blutplasma als Kriterium der Schild-
drüsenaktivität.
Arch. Tierzucht 27, 1 - 15
- ROEVER, G., 1983
Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen Stoffwechsel-
belastungen und Fruchtbarkeit am Schwarzbunten Rind.
Diss. agr., Kiel
- ROSENBERGER, G., 1977
Die klinische Untersuchung des Rindes.
Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin, 2. Auflage
- ROWLANDS, G.J., J.M. PAYNE, S.M. DEW, R. MANSTON, 1974
Individuality and heritability of the blood composition of
calves with particular reference to the selection of stock with
improved growth potential.
J. agric. Sci., Camb., 82, 473 - 481
- ROWLANDS, G.J., R. MANSTON, 1976
The potential use of metabolic profiles in the management
and selection of cattle for milk and beef production.
Livestock Prod. Sci. 3, 239-256

ROWLANDS, G.J., R. MANSTON, K.J. BUNCH, P.A. BROOKES, 1983

A genetic analysis of the concentrations of blood metabolites and their relationships with age and live weight gain in young British Friesian bulls.

Livest. Prod. Sci. 10, 1 - 16

SARTIN, J.L., K.A. CUMMINS, R.J. KEMPPAINEN, D.N. MARPLE,
C.H. RAHE, J.C. WILLIAMS, 1985

Glucagon, insulin and growth hormone responses to glucose infusion in lactating dairy cows.

Am. J. Physiol. 248, E108 - E114

SCHMIDL, M., 1981

Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle in der Veterinärmedizin.

Boehringer, Mannheim

SCHÖNMUTH, G., A. WILKE, H. BERGNER, B. WIRTHGEN, R. MÜNCHMEYER, 1966

Beziehungen zwischen verschiedenen Genotypen beim Rind und einigen biochemischen und physiologischen Kennwerten.

1. Mitt.: Untersuchung zur Aktivität von GOT, GPT und OCT im Blutserum von laktierenden Rindern sowie zum Sedimentationsverhalten der Serumproteine.

Arch. Tierzucht 9, 411 - 420

SCHWAB, M., F. PIRCHNER, G. PEETERS, W. GRÄNZER, W. GROTH,
R. HAHN, 1984

Das Verhalten stoffwechselbezogener Blutinhaltsstoffe vor und nach Hungerbelastung im Zusammenhang mit den Zuchtwerten für Milchleistungskriterien bei Stieren.

35. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierproduktion, Den Haag, 6. - 9. August 1984

- SEELAND, G., P. REINECKE, G. SCHÖNMUTH, L. SEGAL, G. LEUTHOLD, 1984
Beziehungen zwischen der Schilddrüsenaktivität weiblicher Jung-
rinder und ihrer späteren Milchleistung.
2. Mitteilung: Schätzung genetischer und phänotypischer Para-
meter der Untersuchungsmerkmale.
Arch. Tierzucht 27, 235 - 245
- SEJRSSEN, K., F. LARSEN, B.B. ANDERSEN, 1984
Use of plasma hormone and metabolite levels to predict breeding
value of young bulls for butterfat production.
Animal. Prod. 39, 335 - 344
- SMITH, R.D., W. HANSEL, C.E. COPPOCK, 1976
Plasma growth hormone and insulin during early lactation in cows
fed silage based diets.
J. Dairy Sci. 59, 248 - 254
- SOMMER, H., 1969
Bestimmung, physiologischer Bereich und Beurteilung des Blutserum-
Gesamt-Bilirubins beim Rind.
Der Praktische Tierarzt 50, 551 - 552
- SÖRENSEN, M.T., V. KRUSE, B.B. ANDERSEN, 1981
Thyroxine degradation rate in young bulls of Danish dual-purpose
breeds. Genetic relationship to weight gain, feed conversion and
breeding value for butterfat production.
Livestock Prod. Sci. 8, 399 - 406
- STÄMPFLI, G., J. SCHMIDLIN, 1983
Genetic parameters for hematological and clinico-chemical
values of young bulls.
34. Jahrestagung der Europäischen Vereinigung für Tierproduktion,
Madrid, 3. - 6. Oktober 1983

STANGASSINGER, M., 1985

Charakterisierung des Normal- und des Fastenzustandes beim Wiederkäuer an Hand der Insulinempfindlichkeit und des metabolischen Glucoseflusses.

Z. Tierphysiol., Tierernährg. u. Futtermittelkde. 54, 66 - 67
(Tagungsbericht)

STARK, A.J., G.J. ROWLANDS, R. MANSTON, A.E. McCLINTOCK, 1978

The blood composition of Friesian bulls; variations with age and relationships with results of progeny tests.

J. Agric. Sci., Camb., 91, 579 - 585

STEPHAN, E., M.J. THOMAS, 1974

Über den diurnalen Verlauf des Thyroxin-Blutspiegels während Wärmebelastungen bei weiblichen eineiigen Rinderzwillingen.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 163 - 176

STÖBER, M., G. DIRKSEN, 1981

Das Lipomobilisationssyndrom (Verfettungssyndrom) der Milchkühe.

Der Praktische Tierarzt, Sonderheft Colleg. Vet., 79 - 88

THEVIS, W., 1983

Untersuchung der Insulinresistenz bei Holstein-Friesian-Kühen mit Hilfe der Glucose-Clamp-Technik.

Diss. med. vet., München

THORNTON, J.H., L.H. SCHULTZ, 1980

Effects of administration of nicotinic acid on glucose, insulin and glucosetolerance in ruminants.

J. Dairy Sci. 63, 262 - 268

TIIEWS, J., H.P. SALLMANN, 1976

Stoffwechsel der Lipide

In: A. Scheunert, A. Trautmann (Hrsg.)

Lehrbuch der Veterinärphysiologie

Verlag Paul Parey, 6. Auflage, 241 - 268

TILAKARATNE, N., J.C. ALLISTON, W.R. CARR, R.B. LAND, T.J. OSMOND,
1980

Physiological attributes as possible selection criteria for milk
production.

1. Study of metabolites in Friesian calves of high and low genetic
merit.

Anim. Prod. 30, 327 - 340

TRENKLE, A., 1972

Radioimmunoassay of plasma hormones: Review of plasma insulin in
ruminants.

J. Dairy Sci. 55, 1200 - 1211

TRENKLE, A., 1981

Endocrine regulation of energy metabolism in ruminants.

Fed. Proc. 40, 2536 - 2541

TVEIT, B., F. LARSEN, 1983

Suppression and stimulation of TSH and thyroid hormones in bulls
during starvation and refeeding.

Acta Endocrinologica 103, 223 - 226

VANJONACK, W.J., H.D. JOHNSON, 1975

Effects of moderate heat and milk yield on plasma thyroxine
in cattle.

J. Dairy Sci. 58, 507 - 511

VASILATOS, R., P.J. WANGSNESS, 1981

Diurnal variation on plasma insulin and growth hormone associa-
ted with two stages of lactation in high producing dairy cows.

Endocrinology 108, 300 - 304

VEITINGER, W., 1983

Untersuchungen über die Insulinfunktion zu Beginn der Laktation
bei Kühen der Rassen Holstein-Friesian und Deutsches Fleckvieh.

Diss. med. vet., München

VOGEL, G., K. GÄRTNER, 1976

Physiologie der Niere; Wasser- und Elektrolythaushalt.

In: A.Scheunert und A.Trautmann (Hrsg.)

Lehrbuch der Veterinärphysiologie

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 6. Auflage, 675 - 709

WALDO, D.R., 1968

Symposium: Nitrogen utilization by the ruminant.

Nitrogen metabolism in the ruminant.

J. Dairy Sci. 51, 265 - 275

WALKER, C.K., J.M. ELLIOT, 1973

Effect of roughage restriction on serum insulin in the dairy cow.

J. Dairy Sci. 56, 375 - 377

WALSH, D.S., J.A. VESELY, S. MAHADEVAN, 1980

Relationship between milk production and circulating hormones
in dairy cows.

J. Dairy Sci. 63, 290 - 294

WASTNEY, M.E., A.C. ARCUS, R. BICKERSTAFFE, J.E. WOLFF, 1982

Glucose tolerance in ewes and susceptibility to pregnancy
toxaemia.

Aust. J. Biol. Sci. 35, 381 - 392

WEEKES, T.E.C., Y. SASAKI, T. TSUDA, 1983

Enhanced responsiveness to insulin in sheep exposed to cold.

Am. J. Physiology 244, E335 - E345

9. Anhang

Tab. 34: Signifikante ($p < 0,05$) Unterschiede zwischen den Mittelwerten an den verschiedenen Blutentnahmezeitpunkten (Multiple Range Test) bei 19 HF-Rindern in den verschiedenen Altersstufen

Parameter	B	5 Monate				10 Monate				15 Monate			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
GOT	1												
	2												
	3												
	4			*									
ICDH	1								*				
	2								*				
	3								*				
	4								*				
Glucose	1			*				*				*	
	2			*				*				*	
	3							*				*	
	4							*				*	
Harnstoff	1			*				*				*	
	2			*				*				*	
	3			*				*				*	
	4			*				*				*	
Bilirubin	1			*				*				*	
	2			*				*				*	
	3			*				*				*	
	4			*				*				*	
FFS	1			*				*				*	
	2			*				*				*	
	3			*				*				*	
	4			*				*				*	
Insulin	1								*				
	2								*				
	3								*				
	4								*				
T3	1			*	*								
	2			*	*								
	3			*	*								
	4			*	*								
T4	1			*	*								
	2			*	*								
	3			*	*								
	4			*	*								
TBK	1			*									
	2			*									
	3			*									
	4			*									
FTI	1			*	*								
	2			*	*								
	3			*	*								
	4			*	*								

Tab. 36: Mittelwerte und Standardabweichungen der Blutparameter zu den verschiedenen Entnahmezeitpunkten (B2 bis B4) des Hungerversuchs (Alter: 5 Monate)

Parameter	HF (n=19)				DFV (n=14)									
	B2		B3		B4		B2		B3a		B3		B4	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
GlDH (U/l)	19,45	19,04	19,26	12,11	12,46	9,05	14,23	9,97	13,79	9,08	17,26	7,26	20,16	24,18
SDH (U/l)	4,90	3,11	3,89	1,08	3,68	1,38	5,14	2,48	5,48	3,18	5,70	2,28	6,11	2,45
GOT (U/l)	30,00	6,59	31,52	6,17	27,57	5,11	32,50	5,18	38,71	5,56	39,78	8,70	36,35	12,25
ICDH (U/l)	12,50	3,51	13,97	4,15	12,31	4,60	15,35	3,38	17,53	3,99	18,56	6,28	18,21	8,05
Gamma-GT (U/l)	9,76	2,00	10,10	1,88	9,73	1,54	9,32	2,07	9,25	1,67	9,25	1,67	9,21	1,71
Glucose (mg/dl)	78,57	19,08	67,89	15,93	76,10	9,84	81,07	15,44	78,57	20,55	71,64	20,05	84,71	11,43
Harnstoff (mmol/l)	2,42	1,12	4,75	1,35	2,53	1,18	2,43	1,11	4,23	1,40	5,37	1,07	2,46	1,11
Bilirubin (μ mol/l)	3,75	1,17	11,87	3,25	4,32	2,21	2,51	1,10	8,05	9,21	9,17	4,06	4,77	6,69
FFS (mmol/l)	0,19	0,05	1,50	0,38	0,29	0,13	0,14	0,14	0,62	0,27	1,10	0,47	0,20	0,14
Insulin (μ U/ml)	20,68	10,95	19,36	8,90	21,52	12,35	20,21	10,48	28,21	13,56	29,14	17,76	32,50	16,70
T3 (ng/ml)	2,34	0,81	1,94	0,58	1,96	0,82	2,86	1,22	2,65	1,27	2,43	1,32	2,70	1,43
T4 (μ g/dl)	7,75	2,73	5,50	1,54	6,34	2,02	7,82	3,62	6,27	2,24	5,82	1,02	7,18	2,54
TBA (TEU)	0,95	0,17	1,02	0,15	0,96	0,19	1,01	0,31	1,04	0,15	1,04	0,16	1,03	0,14
FTI	8,44	3,33	5,48	1,90	6,96	3,01	8,00	3,47	6,07	2,15	5,68	1,09	6,86	2,02

Tab. 37: Mittelwerte und Standardabweichungen der Blutparameter zu den verschiedenen Entnahmezeitpunkten (B2 bis B4) des Hungerversuchs (Alter: 10 Monate)

Parameter	HF (n=19)						DFV (n=14)							
	B2		B3		B4		B2		B3a		B3		B4	
	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s	$\bar{x}$	s
GLDH (U/l)	8,95	4,83	12,55	6,99	15,92	10,66	22,42	28,89	16,91	18,10	12,81	10,76	16,26	25,56
SDH (U/l)	5,14	1,88	5,57	1,73	5,36	1,59	6,03	4,12	5,31	3,14	5,17	2,50	5,23	3,52
GOT (U/l)	30,84	9,94	30,89	5,42	29,47	4,48	31,69	7,36	34,15	8,49	33,84	10,26	33,00	7,31
ICDH (U/l)	13,98	2,56	13,90	2,88	18,09	6,38	19,24	4,91	17,49	4,28	16,82	3,63	17,66	3,58
Gamma-GT (U/l)	12,05	3,70	12,36	2,93	11,55	2,99	9,46	3,23	9,69	3,70	9,86	3,80	9,84	3,71
Glucose (mg/dl)	77,94	9,39	71,89	5,06	82,15	6,13	76,07	15,49	72,07	12,47	66,53	8,77	83,30	14,67
Harnstoff (mmol/l)	2,30	1,02	4,67	1,30	2,06	0,79	3,65	1,42	5,08	1,32	5,65	1,56	3,30	1,34
Bilirubin (μmol/l)	3,61	1,07	8,57	3,38	3,13	1,29	2,93	1,19	5,08	1,71	6,78	2,87	3,51	1,34
FFS (mmol/l)	0,14	0,15	1,25	0,48	0,15	0,17	0,08	0,05	0,57	0,18	0,90	0,26	0,08	0,05
Insulin (μU/ml)	30,89	11,30	26,42	6,30	34,05	10,45	23,84	10,82	18,30	6,06	17,61	6,03	23,07	8,86
T3 (ng/ml)	2,90	1,32	3,12	1,34	2,82	1,35	4,89	1,06	5,12	1,01	4,71	1,16	4,73	1,27
T4 (μg/dl)	9,63	2,80	9,49	2,81	9,15	2,45	7,02	1,10	6,96	1,15	6,55	1,41	7,09	1,33
TBk (TBI)	0,87	0,25	0,91	0,22	0,88	0,25	0,74	0,18	0,78	0,18	0,78	0,14	0,74	0,12
FTI	13,48	11,16	12,21	9,77	13,77	14,53	10,20	3,58	9,49	3,21	8,70	3,24	10,04	3,92

Tab. 39: Signifikante Varianzunterschiede (F-Test) zwischen Basisblutwerten (B1 und B2) und Belastungsblutwerten (B3a, B3 und B4). Die Zahl in Klammern bezeichnet denjenigen Belastungsblutwert, dessen Varianz von den Varianzen beider Basisblutwerte (B1 und B2) signifikant verschieden war. Die Pfeile zeigen die Richtung der Varianzveränderung an.

Param.	HF			DFV		
	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.	5 Mon.	10 Mon.	15 Mon.
GLDH	▼ ** (4)			▲ ** (4)	▼ * (3)	▲ ** (3,4)
SDH	▼ ** (3)				▼ * (3)	
GOT		▼ * (4)		▲ ** (4)		
ICDH		▲ ** (4)		▲ ** (4)		
GGT						
Gluc.	▼ ** (4)	▼ ** (3)			▼ * (3)	
Harnst.						
Bilir.	▲ ** (3)	▲ ** (3)	▲ ** (3,4)	▲ * (3a)	▲ ** (3)	▲ * (3,4)
FFS	▲ ** (3)	▲ ** (3)	▲ ** (3)	▲ ** (3a,3)	▲ ** (3a,3)	▲ ** (3a,4)
Ins.		▼ * (3)	▼ ** (3)	▲ ** (3)	▼ * (3)	▲ * (4)
T3						
T4				▼ ** (3)		
TBK						
FTI	▼ * (3)		▼ ** (3)	▼ ** (3)		

* : $p < 0,05$ (3a) = B3a
 ** : $p < 0,01$ (3) = B3
 (4) = B4

Herrn Professor Dr. H. Kräußlich danke ich für die Ermöglichung der Arbeit und die großzügige Unterstützung.

Herrn Priv.-Doz. Dr. Dr. habil. F. Graf danke ich für die jederzeit gewährte Unterstützung und Beratung bei der Durchführung der Versuche und der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Professor Dr. Dr. K. Osterkorn sowie Herrn Stanglmeier sei für die Hilfe bei den statistischen Auswertungen herzlich gedankt.

Nicht zuletzt möchte ich Herrn Professor Dr. J. Meyer für die Beratung sowie Herrn Pritzl und Herrn Schmidt für die tatkräftige Mithilfe bei der Durchführung der Versuche danken.

Lebenslauf

Name	Johann Lehmer
Geburtsdatum	8. März 1956
Geburtsort	Freising
Eltern	Max Lehmer, Landwirt Viktoria Lehmer, geb. Schalk
1962 - 1968	Volksschule Eicherloh
1968 - 1975	Camerloher-Gymnasium Freising
Juli 1975 - April 1976	Wehrdienst
1976 - 1981	Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians- Universität München
Januar 1982	Approbation als Tierarzt
Februar - Juli 1982	Restwehrdienst
1982 - 1984	Praxisassistent bei Dr. E. Jobsky, Penzberg
seit Oktober 1984	Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Tierzucht und Tierhygiene der Ludwig-Maximilians- Universität München

